FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° 71

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre CACAULT

Né le 2 Novembre 1911, aux ESSARTS (Vendée)

La Dissociation Auriculo-Ventriculaire au cours du Rhumatisme Articulaire Aigu

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre CACAULT

Né le 2 Novembre 1911, aux ESSARTS (Vendée)

La Dissociation Auriculo-Ventriculaire au cours du Rhumatisme Articulaire Aigu

Président : M. CLERC, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1937

Doyen ..... **G. ROUSSY**

Professeurs

	MM
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CUNEO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE MULON. OLIVIER. VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE .....Pathologie médicale.	
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES...	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ Henri..	Chimie biologique
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale
LELONG .....Pathologie médicale.	

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIÉDELIÈVRE .	Médecine légale
PORTES	Ophtalmologie.
RENARD (L.).	Physiologie.
RICHET	Obstétrique.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.	
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
PHILIBERT ..	Bactériologie.

IV. Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT (Pasteur).	
MEZARY	

MM.	
BASSET	Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER ..	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ ...	
VELTER	
ECALLE	Clinique obstétricale
GUÉNIOT	
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé.....	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A MON GRAND-PERE

MEIS ET AMICIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552225_0031

A Monsieur le Professeur CLERC

Professeur de Clinique médicale
de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé AUBERTIN
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur

En remerciements pour le bienveillant accueil qu'il m'a toujours réservé dans son service.

A Monsieur le Docteur J. ROBERT-LEVY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Médecin assistant à l'Hôpital de la Pitié

Qui m'a inspiré ce travail, l'a dirigé avec sollicitude, et dont j'ai pu suivre pendant plusieurs années le remarquable enseignement.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma vive gratitude.

comme un signe habituel du rhumatisme articulaire aigu même dans les cas frustes s'accompagnant ou non de manifestations articulaires larvées, soit à un degré de plus par une dissociation auriculo-ventriculaire partielle ou totale.

Les faits de cet ordre sont connus mais restent encore épars dans la littérature médicale. Aussi ayant eu la possibilité, durant notre stage hospitalier dans le service du Professeur Aubertin, de suivre avec le Docteur Robert-Lévy, son assistant, deux malades qui présentèrent au cours d'une poussée rhumatismale, un blocage auriculo-ventriculaire, nous a-t-il proposé d'étudier dans notre thèse inaugurale, à la lumière de ces faits, la dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la maladie de Bouillaud.

HISTORIQUE

Les auteurs, à différentes reprises, ont signalé la fréquence des troubles de la conduction au cours du rhumatisme articulaire aigu. Il faut envisager tout d'abord le simple allongement du temps de conduction sur la fréquence duquel les auteurs ont particulièrement insisté. Clerc, Lévy et Vialard l'observèrent dans 37 % des cas. Les auteurs américains l'observèrent encore plus fréquemmnet: Cowhn et Swift, chez 37 sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, le décelèrent 35 fois par l'exploration électrocardiographique.

A un degré de plus, les auteurs ont rapporté des observations de dissociation auriculo-ventriculaire. Mackenzie en publia 3 cas en 1913. Joachim, en 1915, publia l'observation d'un jeune homme de 24 ans chez lequel, au cours d'une poussée rhumatismale, la fréquence du pouls était de 35 pulsations. En 1908, Ghérardt publiait l'observation d'un jeune homme de 22 ans qui présenta, au cours d'une atteinte rhumatismale, une bradycardie accentuée avec perte de connaissance. Deux ans plus tard, Magnus Asleben, puis Cowan, Flemming et Kennedy observent chez une rhumatisante de 26 ans l'apparition d'un pouls lent, qui devait entraîner la mort. L'autopsie montrait la présence de nodules d'Aschoff au niveau du faisceau de His. Butterfield, la même année, rapportait un cas analogue avec vérification anatomique semblable. En 1914, Routier publie une observation

de bradycardie transitoire au cours de la maladie de Bouillaud. La dissociation ne dura que quelques jours. Gallavardin et Palasse, à la même époque, signalent une bradycardie rhumatismale s'accompagnant d'un blocage partiel. Esmein, Pezzi et Donzelot observent un cas de blocage complet chez un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu. En 1916, White observe l'apparition d'un blocage au début d'une atteinte rhumatismale. Bezançon et Mathieu-Pierre Weill citent l'observation d'un malade qui présenta, au cours d'un rhumatisme cardiaque évolutif, une dissociation auriculo-ventriculaire s'accompagnant d'une arythmie complète. Crawford, en 1927, rapporte l'apparition d'un blocage au cours de la maladie de Bouillaud. En 1929, Cler, Lévy et Vialard font une étude des troubles du rythme au cours du rhumatisme et rapportent des observations de blocage du faisceau de His. Routier et Van-Bogaert, en 1935, rapportent des faits du même ordre.

Nous-même avons observé deux cas particulièrement nets de blocage auriculo-ventriculaire au cours de l'atteinte rhumatismale, dont l'étude va nous permettre d'en préciser la nature et l'évolution.

PREMIERE PARTIE

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1

Mlle R..., 22 ans, est hospitalisée à la Pitié, service du Professeur Aubertin, salle Empis, le 23 janvier 1934, pour crise rhumatismale fébrile. Elle avait présenté la semaine précédente une angine érythémateuse légère.

Antécédents :

Deux crises rhumatismales à 12 et 18 ans, qui avaient cédé à la thérapeutique salicylée mais qui laissèrent subsister une atteinte mitro-aortique.

Examen : La malade est pâle, anémiée. La température atteint 39°. Le pouls régulier bat à 100. La T. A. au Vaquez est de 11-6.

Les symptômes articulaires sont assez légers.

Nous constatons la présence d'une tuméfaction douloureuse d'intensité moyenne au niveau du genou gauche.

Les urines dont le volume est de 500 cc. ne contiennent ni sucre ni albumine.

Examen du cœur : A la pointe :

— Frémissement cataire.

— Souffle présystolique s'étendant au début de la systole.

— Roulement diastolique.

A la base :

— Souffle systolique aortique.

— Petit souffle diastolique aortique.

Présence de quelques extrasystoles.

Orthodiagramme :

— Légère saillie de l'arc moyen.

— Saillie exagérée de l'oreillette gauche en position oblique gauche.

— Hypertrophie modérée du ventricule gauche.

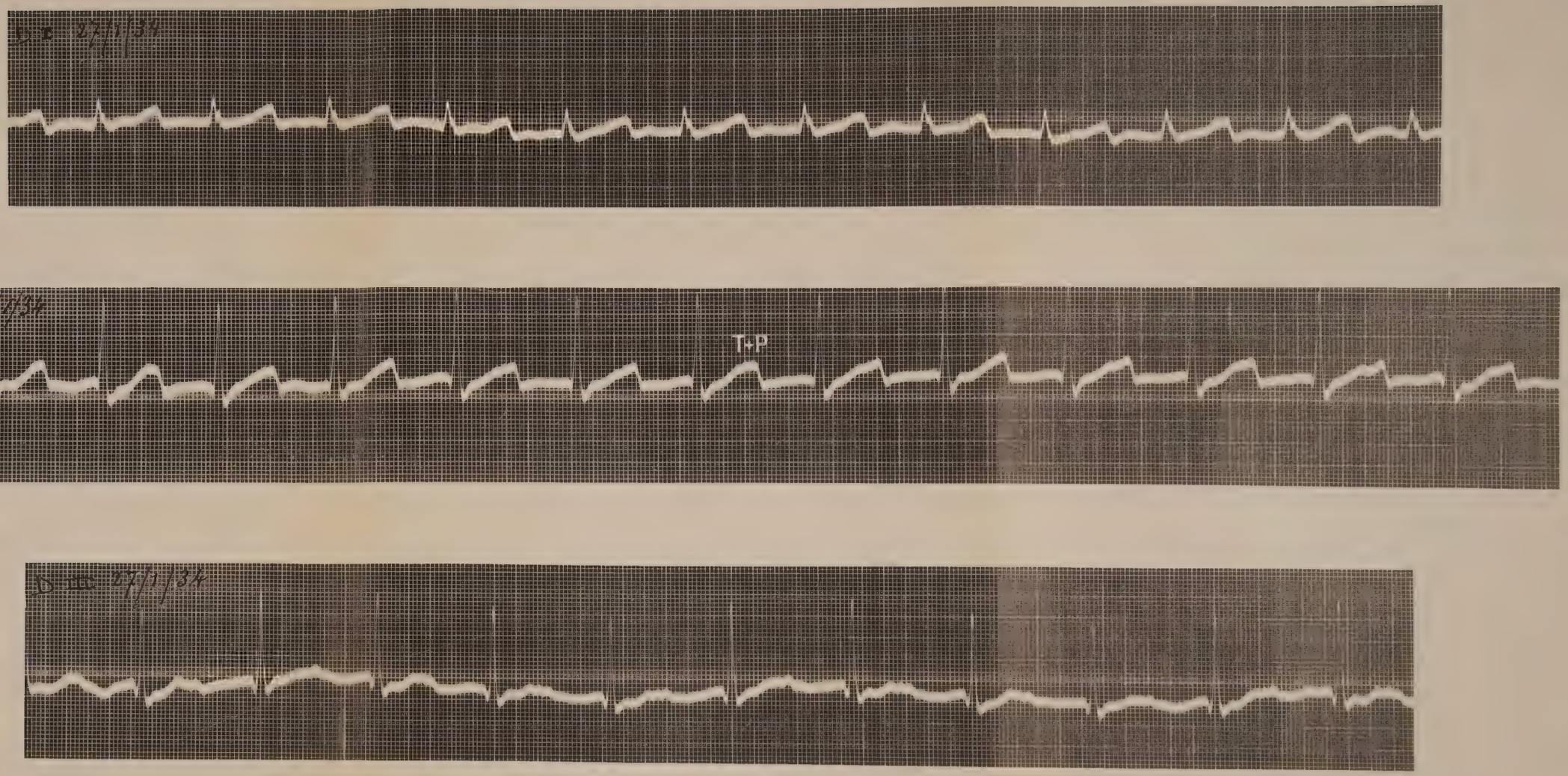
— Diamètre aortique : 2,3.

Evolution :

Le 26 janvier, trois jours après l'entrée de la malade, la température baisse et s'installe aux environs de 38°. Les douleurs articulaires cèdent rapidement. Le pouls, jusque-là régulier, marqua le 28 janvier quelques intermittences qui coïncidèrent avec le début d'une dissociation auriculo-ventriculaire. La courbe thermique revint en une semaine à la normale, sans symptômes de nouvelles déterminations endocarditiques et valvulaires et la malade sortit guérie le 7 février, 4 semaines après le début de la maladie.

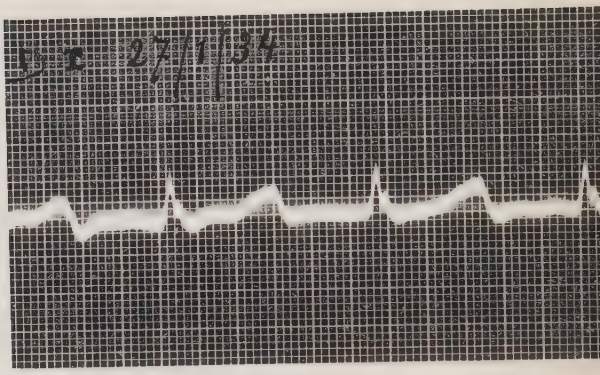
Résumé thérapeutique

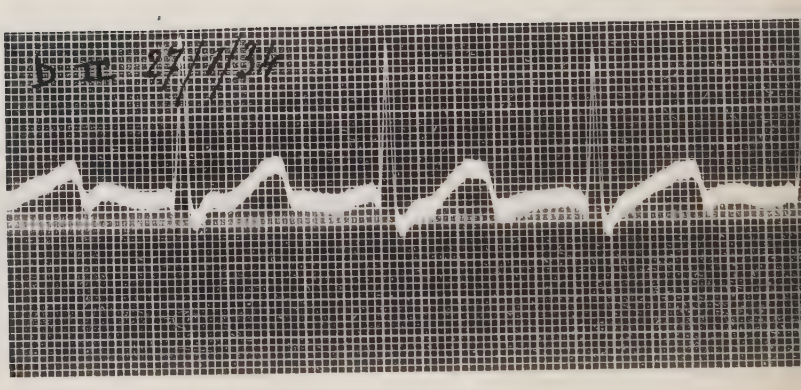
Le 23 janvier on institue d'emblée le traitement salicylé. La malade reçoit 8 gr. de salicylate par voie buccale, du 23 janvier au 12 février, et du salicylate

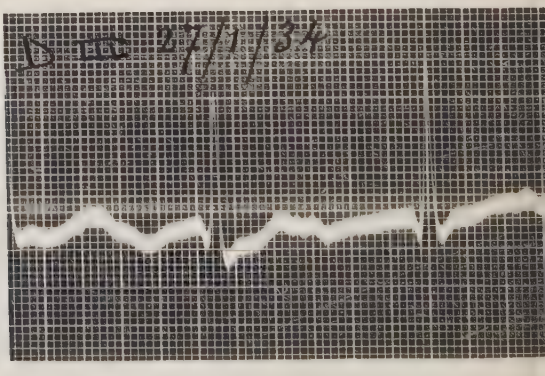


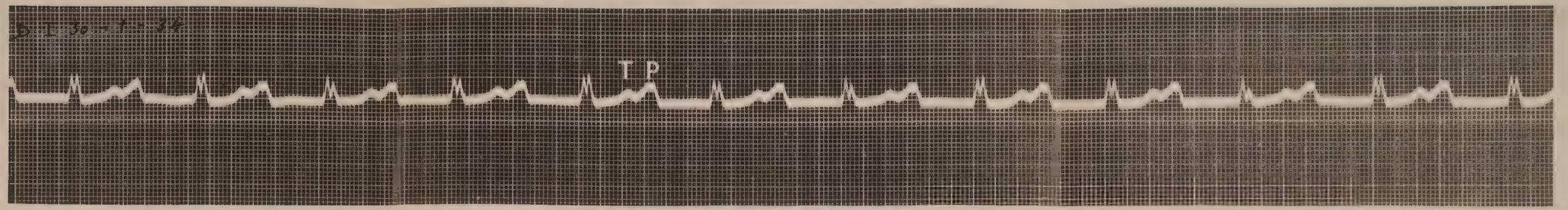
Observation 1. Rio.... (27-1-34) T et P fusionnés—Allongement de l'Espace P R : 0''30

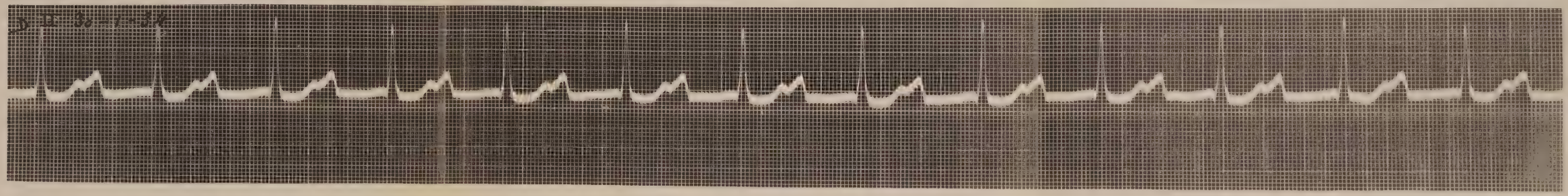
Phototypie Mémin, Arcueil (Seine)

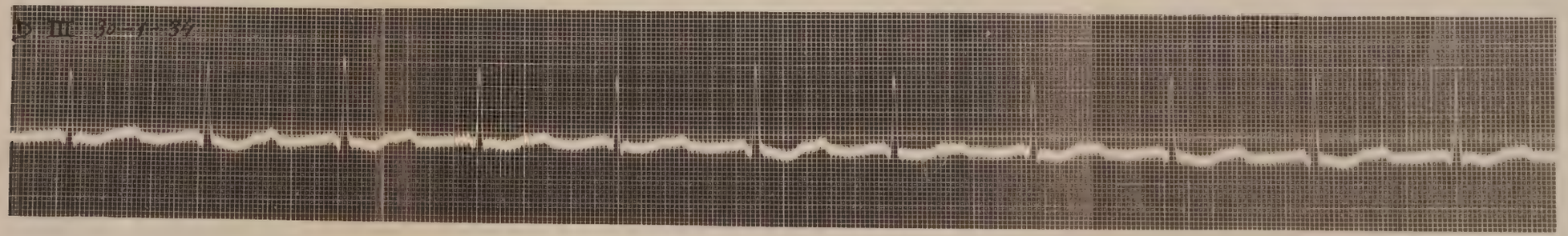

D 2 27/1/34


D II 27/1/34

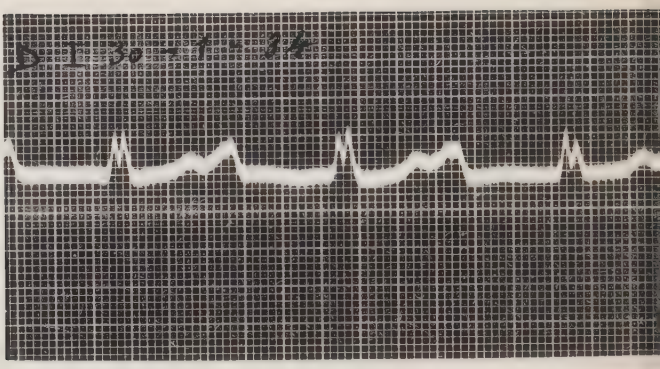

D III 27/1/34

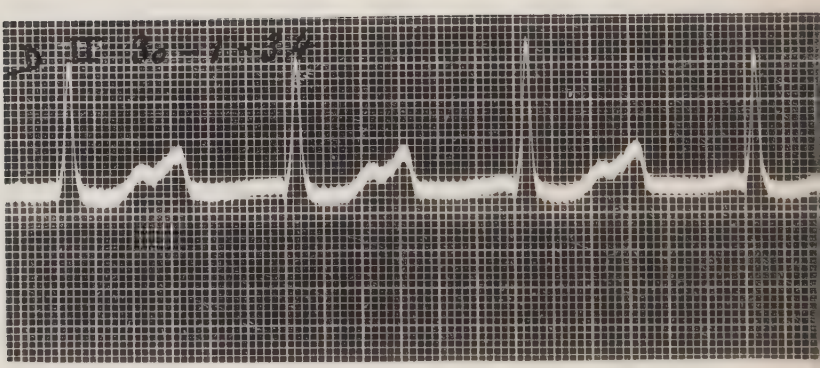


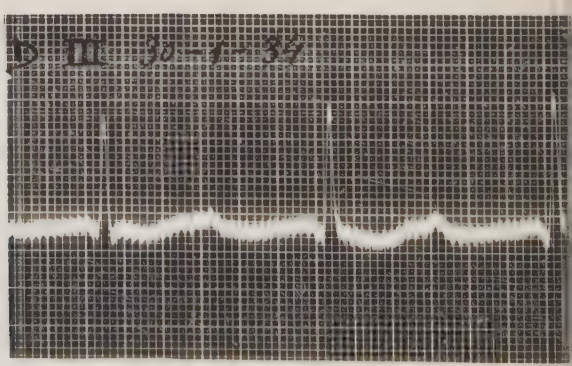


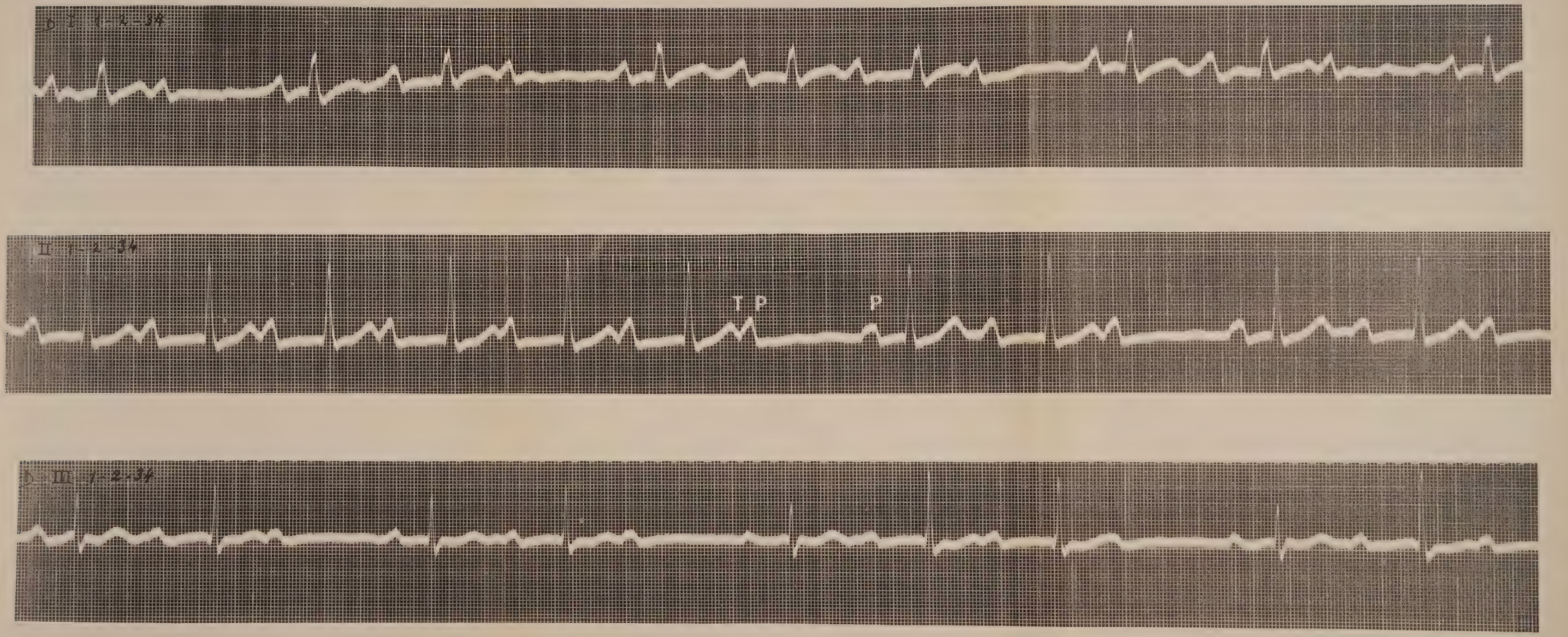


Observation 1. Rio.... (30-1-34) Allongement de l'Espace P R : 0''30

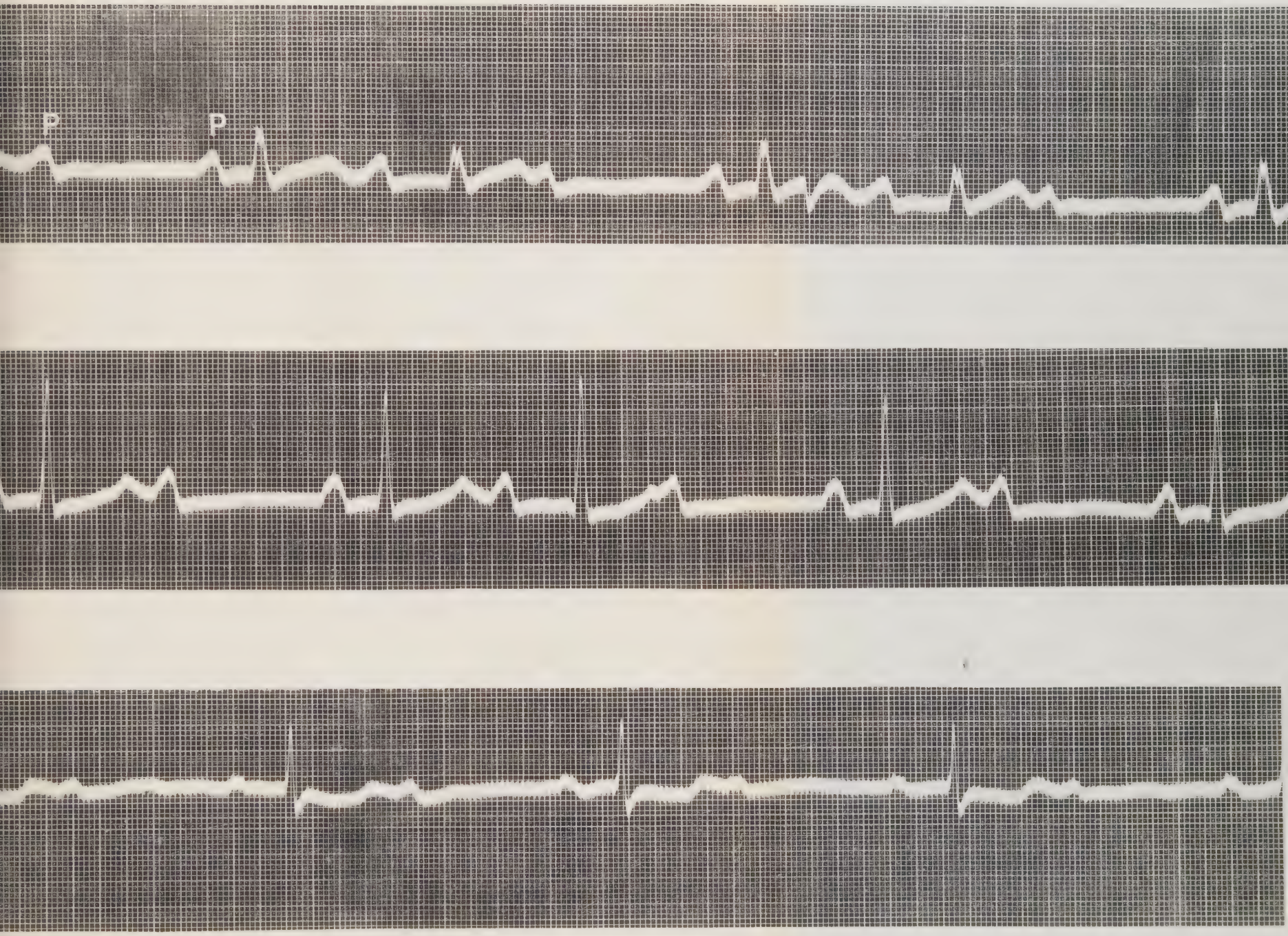




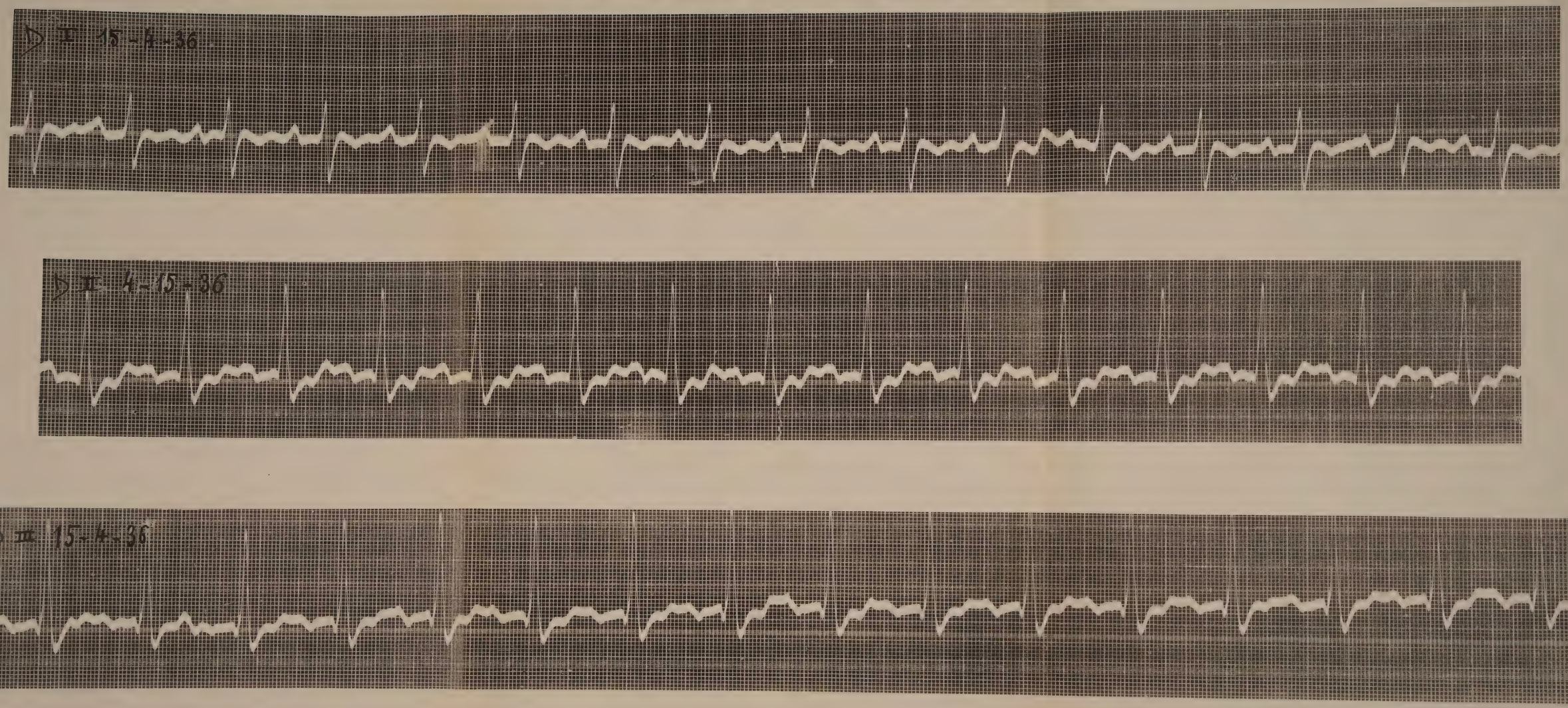




Observation I. Rio.... (1-2-34) Blocage intermittent de l'oreillette — Bloc partiel



Observation I. Rio.... (7-2-34) Blocage partiel



Observation 2. Divet.... (15-4-36) Espace P R normal : 0''16

Phototypie Mémin, Arcueil (Seine)

intraveineux du 4 au 17 février, à la dose de 2 gr., puis de 1 gr.

Le 26 janvier, cure digitalique légère à raison de VIII gouttes par jour pendant 5 jours. De plus, la malade reçoit une série d'injections quotidiennes de septicémine intramusculaire jusqu'au 14 février.

Du 31 janvier au 7 février, série d'injections intramusculaires d'électrargol.

Du 20 au 24 février, on réduit la dose de salicylate à raison de 4 gr. quotidiens *per os* et la malade quitte le service.

Au cours de cette poussée rhumatismale d'intensité moyenne, nous avons constaté l'apparition d'une dissociation auriculo-ventriculaire qui nous fut révélée par l'étude d'électrocardiogrammes journaliers.

Etude des tracés électrocardiographiques

26 janvier P R : 0"23. Pouls régulier 100.
27 janvier P R : 0"30. Pouls régulier 100.

(*Figure n°* 1.)

Allongement de l'espace P R.

29 janvier P R : 0"30. Rythme ventriculaire 88, rythme auriculaire 112.

La réponse ventriculaire à la systole ventriculaire fait défaut toutes les 2 ou 3 contractions. Les accidents P-P sont équidistants et l'onde auriculaire P visiblement distincte en D^1 est fusionnée à l'onde T en D^2.

— 30 janvier. P R : 0"30. Pouls régulier 100. Disparition de la dissociation. P et T sont fusionnés.

(*Figure n°* 2.)

— 31 janvier. Réapparition du blocage intermittent ; ventricules 80 ; oreillettes 90.

— 1er février. Blocage intermittent.

(*Figure n°* 3.)

Du 1er au 8 février, les tracés sont identiques, reproduisant une dissociation auriculo-ventriculaire partielle, le rythme ventriculaire étant aux environs de 60, le rythme auriculaire aux environs de 80.

(*Figure n°* 4).

— 9 février. P R : 0"28. Rythme régulier. Pouls à 64. Disparition du blocage.

— 10 février. P R : 0"24. Rythme régulier. Pouls à 64.

— 12 février. Réapparition de la dissociation partielle intermittente. Les ondes P et T sont fusionnées pendant la durée du blocage ; rythme ventriculaire : 64, rythme auriculaire : 92.

— 13 février. P R : 0"18. Rythme régulier. Pouls à 72. Disparition du bloc.

— 17 février. P R : 0"17. Aspect ECG normal.

(*Figure n°* 5.)

— 21 février. P R : 0"16.

— 15 juin 1934. Nous avons repris un tracé électro-cardiographique 4 mois après la guérison. L'espace P R, égal à 0"15, montrait un temps de conduction entièrement restauré.

(*Figure n°* 6.)

Evolution de l'allongement de l'espace P R et de la dissociation

P R : 0"23	26 janvier
P R : 0"30	27 janvier

Dissociation auriculo-ventriculaire	P R : 0"30	29 janvier
	Contraction bloquée	
	P R : 0"30	30 janvier
	P R : 0"30	31 janvier
	Contraction bloquée	
	P R : 0"30	1er au 8 février
	Contraction bloquée	
	P R : 0"28	9 février
	P R : 0"24	10 février
	P R : 0"26	12 février
	Contraction bloquée	
	P R : 0"18	13 février
	P R : 0"17	17 février
	P R : 0"16	27 février
	P R : 0"15	16 juin

OBSERVATION N° 2

Mlle D..., 21 ans, est hospitalisée à la Pitié, dans le service du Professeur AUBERTIN, salle Davaine, le 22 mars 1936 pour crises de dyspnée survenues au cours de son travail, dyspnée s'accompagnant de douleurs précordiales et de tendances lipothymiques.

Antécédents :

La malade avait présenté deux crises de rhumatisme articulaire aigu, fébriles et généralisées, d'une durée de 3 mois, à 12 et 15 ans, traitées par le salicylate de soude. En 1935, au cours d'une des nombreuses amygdalites auxquelles elle était sujette, on avait isolé le bacille de LŒFFLER. Cette diphtérie, qui fut légère, guérit sous l'influence des injections séri-

ques. Jusqu'à l'incident qui l'amena dans le service elle ne souffrait que d'une légère dyspnée d'effort.

Examen : Etat subfébrile oscillant aux environs de 37°5.

La malade accuse des douleurs de gorge et une légère dysphagie que confirme l'état des amygdales, hypertrophiées, enflammées et cryptiques.

Examen du cœur : A la pointe :

— Léger roulement présystolique.

— Souffle systolique.

A la base : léger souffle diastolique d'insuffisance aortique.

La T. A. au Vaquez est de 12,5-6.

On ne constate aucun signe de défaillance cardiaque.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une réaction de Wassermann s'est montrée négative.

L'orthodiagramme fait le 24 mars a montré :

Une légère saillie de l'artère pulmonaire, une dilatation importante de l'oreillette gauche en position oblique gauche.

Le ventricule gauche et l'aorte sont normaux.

Cette malade présentait donc une double lésion valvulaire, insuffisance et rétrécissement mitral, insuffisance aortique, reliquat des atteintes rhumatismales antérieures.

Evolution :

Le 26 mars, 4 jours après son entrée, la fièvre s'allume, atteint 39°5, accompagnée de sueurs, de pâleur des téguments, alors qu'apparaissent brusquement des douleurs articulaires généralisées avec gonflement articulaire, épanchement modéré au niveau des genoux. Le 30 mars, nous observons le tableau typique d'une poussée rhumatismale aiguë. Le trai-

tement salicylé et anti-infectieux est mis en œuvre dès le 26 mars. La température se maintient entre 39° et 40°, pendant une semaine. Le pouls est régulier mais rapide à 120, la T. A. est de 10,5-5,5. Les urines renferment 0 gr. 40 d'albumine.

Le 4 avril, apparition de complications pleurales, marquées par une dyspnée légère s'accompagnant de douleurs dans l'hémithorax gauche. Le champ pulmonaire gauche est le siège d'une matité hydrique remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, avec silence respiratoire, et souffle tubo-pleural à sa limite supérieure. La ponction ramène un liquide à réaction de Rivalta positive, amicrobien, présentant quelques cellules endothéliales et une leucocytose à prédominance polynucléaire.

Quelques jours après, nous avons constaté l'apparition d'un épanchement discret de la base droite. La température baisse alors un peu et se maintient entre 38° et 38°5.

Le 12 avril la fièvre reprend. La courbe thermique présente des oscillations d'intensité moyenne, 38° le matin, 39°2 le soir. L'état général est grave, obnubilation, pâleur, vomissements, torpeur, l'albuminurie persiste.

L'examen montrait alors l'existence de signes méningés discrets ; léger signe de Kernig. La ponction lombaire n'a toutefois pas été pratiquée. De plus, la constatation d'un frottement péricardique et d'un assourdissement des bruits du cœur révélait l'atteinte de la séreuse péricardique.

Un examen de sang pratiqué le 8 avril avait montré un certain degré d'anémie : globules rouges : 3.160.000.

A partir du 24 avril, l'état s'améliore lentement. La température s'abaisse progressivement à 38° et s'y maintient jusqu'au 1er mai pour devenir subfébrile.

La résorption des épanchements pleuraux est très longue à s'amorcer. La péricardite a été très fugace et semble avoir disparu sans séquelle.

Le 26 mai, nous avons pratiqué un orthodiagramme.

Nous avons retrouvé la configuration mitrale précédemment décrite. Mais le cœur a subi une hypertrophie certaine : hypertrophie légère du ventricule gauche avec élévation du point G. Hypertrophie modérée des cavités droites.

La malade sort guérie le 28 mai 1936.

Nous avons revu le 5 octobre 1936 notre malade. Elle se trouvait parfaitement bien. L'examen montrait la coexistence d'une maladie mitrale et d'une insuffisance aortique. A l'orthodiagramme, le cœur était globuleux, présentant une hypertrophie ventriculaire droite et gauche et un profil mitral.

Résumé thérapeutique

A l'entrée de la malade, du 24 au 3 mars, injections intraveineuses d'urotropine.

Dès le 26 mars, la thérapeutique salicylée est mise en œuvre, 8 gr. *per os* et 1 gr. intraveineux, puis du 1er au 7 avril, une injection intramusculaire d'électrargol.

Le 4 avril, alors que la thérapeutique salicylée semblait n'avoir qu'une action modérée sur les complications pleurales, le salicylate est abaissé à 6 gr. et la malade ingère 6 comprimés de rubiazol par jour, du 8 au 18 avril.

La thérapeutique salicylée intraveineuse est maintenue à 1 gr. jusqu'à la fin de la poussée rhumatismale.

Du 13 au 20 avril, puis du 20 au 27, la malade

prend respectivement VIII puis V gouttes par jour de digitaline.

Du 16 avril au 6 mai, lors de l'atteinte méningée et péricardique, la malade reçut une injection quotidienne de sulfoïdol. C'est à la suite de cette thérapeutique que la poussée rhumatismale s'éteignit progressivement.

Du 28 avril au 9 mai on administra 40 gouttes d'adrénaline par jour et jusqu'à sa sortie du service elle reçoit 1 gr. de salicylate intraveineux et on alterne des séries de tonicardiaques légers et des doses quotidiennes de 4 gr. de salicylate buccal.

Nous avons assisté, au cours de cette longue poussée rhumatismale avec participation des séreuses pleurales, péricardiques et méningées, à l'évolution d'une dissociation auriculo-ventriculaire partielle qui nous fut révélée par l'étude d'électro-cardiogrammes quotidiens.

Etude des tracés électrocardiographiques

23 mars. P R : 0"15. Pouls régulier 74.
31 mars. P R : 0"16. Pouls régulier 108.
6 avril. P R : 0"18. Pouls régulier 108.
9 avril. P R : 0"16. Pouls régulier 96.
14 avril. P R : 0"16. Pouls régulier 108.
15 avril. P R : 0"20. Pouls régulier 108.

(*Figure n°* 1.)

22 avril. P R : 0"30. Pouls régulier 100.

Allongement de l'espace P R. L'onde P, distincte de l'onde T en D^1, lui est fusionnée en D^2 et D^3.

23 avril. Apparition du blocage auriculo-ventriculaire. Rythme ventriculaire 50, rythme auriculaire 60. L'espace P R augmente progressivement de valeur, de 0"20 à 0"36, réalisant la période de Wenckebach-Luciani. L'onde P est alors fusionnée à l'onde T du complexe précédent. La pause ventriculaire suit immédiatement la systole auriculaire bloquée. L'espace P R revient alors à sa valeur primitive de 0"20 et le cycle recommence. Il y a dissociation par blocage intermittent de l'oreillette.

24 avril. Même aspect du tracé. Présence d'une pause ventriculaire toutes les cinq contractions, rythme ventriculaire 55, rythme auriculaire 60.

(*Figure n°* 2.)

25 avril. Même aspect. Une pause ventriculaire toutes les quatre contractions.

(*Figure n°* 3.)

28 avril. Rythme ventriculaire 50, rythme auriculaire 80. Les systoles auriculaires bloquées surviennent toutes les deux ou trois contractions.

(*Figure n°* 4.)

2 mai. P R : 0"28. Rythme régulier 60.
Disparition du blocage.
4 mai. Rythme régulier 50.
Réapparition du blocage en D^2 et D^3.
6 mai. P R : 0"28-0"30.
Disparition du blocage.

(*Figure n°* 5.)

11 mai. P R : 0"26. Rythme régulier 64.
18 mai. P R : 0"20. Rythme régulier 60.
21 mai. P R : 0"28. Rythme régulier 65.
23 mai. P R : 0"18. Rythme régulier 65.

24 mai. P R : 0"18. Rythme régulier 64.
8 juin. P R : 0"28. Rythme régulier 64.
5 octobre. P R : 0"17. Rythme régulier.

(*Figure n°* 6.)

Evolution de l'allongement de l'espace P R et de la dissociation

	P R : 0"15	23 mars
	P R : 0"16	31 mars
	P R : 0"18	6 avril
	P R : 0"16	9 avril
	P R : 0"16	14 avril
	P R : 0"20	15 avril
	P R : 0"30	22 avril
	P R : 0"30	23 avril
Dissociation auriculo-ventriculaire	Contraction bloquée	
	P R : 0"30	24 avril
	Contraction bloquée	
	P R : 0"30	
	Contraction bloquée	25 avril au 2 mai
	P R : 0"28	2 mai
	P R : 0"28	4 mai
	Contraction bloquée	
	P R : 0"28	6 mai
	P R : 0"26	11 mai
	P R : 0"20	18 mai
	P R : 0"28	21 mai
	P R : 0"18	23 mai
	P R : 0"18	24 mai
	P R : 0"28	8 juin
	P R : 0"17	5 octobre

Nos deux malades ont présenté, au cours d'une crise rhumatismale, une dissociation auriculo-ventri-

culaire partielle. L'examen clinique ne permettait pas d'en faire le diagnostic. La bradycardie que nous avons pu constater au cours de l'évolution ne s'accompagnait d'aucun symptôme qui pût attirer l'attention sur l'atteinte hisienne. Dans les deux cas, nous avons assisté à un trouble de la conduction qui s'est manifesté au début par un allongement progressif de l'espace P R pour aboutir au blocage intermittent de l'oreillette. Les ondes P et T se rapprochent l'une de l'autre à chaque complexe auriculoventriculaire jusqu'à se fusionner. A leur fusion succède le blocage caractérisé par l'absence de l'onde ventriculaire remplacée par une pause. L'accident P, qui suit la systole auriculaire bloquée, est à une distance sensiblement normale de l'onde ventriculaire suivante. Tout se passe comme si la pause ventriculaire avait permis au faisceau de His de récupérer son potentiel d'excitabilité.

L'évolution du bloc a présenté les mêmes caractères d'intensité, de variabilité, de durée. Celle-ci n'excéda pas deux semaines chez nos deux malades.

Par contre l'apparition des troubles de la conduction a été sensiblement différente. Nous avons observé en effet le début tardif de l'allongement de l'espace P R dans notre seconde observation. La malade présentait déjà depuis quelques jours des douleurs articulaires et un syndrome complet de poussée rhumatismale. D'autre part un second caractère distinctif retient notre attention. C'est la persistance anormalement durable de l'allongement du temps de conduction P R. Notre malade présentait un mois après la disparition définitive de la dissociation un espace P R de 0"28, par conséquent notablement accru. Des faits de cet ordre ont été signalés par R. Levy et Turner, qui observèrent chez un rhumati-

sant, à l'occasion d'une crise grave, prolongée, salicylo-résistante, s'accompagnant de localisations pleuro-péricardiques, un allongement durable de l'espace P R. Nous avons pu faire les mêmes constatations dans le cas présent où la thérapeutique salicylée s'est montrée tout au moins au début, peu efficace.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DE LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Nous n'envisagerons que la dissociation incomplète et la dissociation complète, le simple allongement de l'espace P R étant une constatation banale au cours de la maladie de Bouillaud et son étude ne présentant ici d'intérêt qu'autant qu'il est le prélude d'une atteinte plus grave de la conduction.

Si les observations de bloc cardiaque rhumatismal sont assez nombreuses, les statistiques par contre le sont moins. Carr et Reddick dont l'étude s'étendait à 14 cas constatèrent :

8 fois la présence d'un simple allongement de P R ;

2 fois la présence de bloc incomplet ;

2 fois la présence de bloc complet.

Parkinson-Gosse et Gunson, de leur étude portant sur 50 cas de sujets rhumatismaux, tirèrent les faits suivants : sur 15 sujets dont la conduction présenta des anomalies :

11 présentèrent un simple allongement de P R ;

4 présentèrent un bloc incomplet.

Aucun malade ne présenta de bloc complet.

Les autres cas publiés n'ont qu'un caractère spora-

dique dans la longue liste de rhumatisants observés.

Il semble donc que les troubles de la conduction représentent un faible pourcentage dans le chapitre des complications habituellement observées au cours de l'évolution du rhumatisme articulaire aigu.

La littérature nous a fourni quelques observations de blocage du faisceau de His au cours de la maladie de Bouillaud. A la lumière de ces faits et de nos observations personnelles, nous nous proposons de faire l'étude clinique et électro-cardiographique des troubles de la conduction dans le rhumatisme articulaire aigu.

CHAPITRE I

LA DISSOCIATION INCOMPLETE

I. — OBSERVATIONS PUBLIEES

Nous avons relevé dans la littérature médicale de nombreuses observations de dissociation auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu. Nous ne rapportons dans cette étude que les cas où les tracés électrocardiographiques ont démontré de façon certaine la présence d'un blocage auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION N° 1. — BUTTERFIELD (*Heart*, III, 1911-1912).

L'auteur rapporte le cas d'une malade âgée de 16 ans qui avait présenté dans l'enfance une crise de rhumatisme articulaire aigu. Admise à l'hôpital le 26 mai 1911 pour dyspnée, l'examen montrait la présence d'une sténose mitrale. Le pouls battait à 132, régulier. Le 30 mai, aggravation des signes fonctionnels ; le pouls devient irrégulier. Un tracé montre que la réponse ventriculaire ne parvient que toutes les deux contractions auriculaires. Le 7 juin, rythme du type 2-1. Le 12 juin, la malade meurt alors qu'on avait constaté l'apparition de signes de péricardite.

Bloc partiel constaté 11 jours avant la mort, précédé

par un cortège de signes fonctionnels : dyspnée, irrégularités du pouls.

L'autopsie avait montré une infiltration inflammatoire diffuse siégeant dans la région auriculo-ventriculaire.

Ces lésions, dit l'auteur, « ressemblent à celles décrites par ASCHOFF ».

OBSERVATION N° 2. — COWAN, MAC LEOD, PATTERSON (*Quart. Jour. Med.*, 1910).

Les auteurs rapportent deux observations de blocage auriculo-ventriculaire.

a) Jeune fille qui, à l'occasion d'une première poussée rhumatismale, avait présenté des irrégularités du pouls. Le tracé jugulaire montra des systoles auriculaires normales, mais on ne constatait la présence de l'onde ventriculaire qu'une fois sur deux ou trois systoles auriculaires. Il s'agissait d'un bloc incomplet qui régressa et à la suite duquel s'installa un souffle d'insuffisance mitrale.

b) Enfant de 17 ans. Admis à l'hôpital pour douleurs articulaires généralisées depuis 10 jours, accompagnées de fièvres, de sueurs, d'anémie.

Le pouls était irrégulier, présentant des intervalles lents et inégaux entre les deux battements, mais toutes les contractions ventriculaires étaient perceptibles à la radiale et d'égale force.

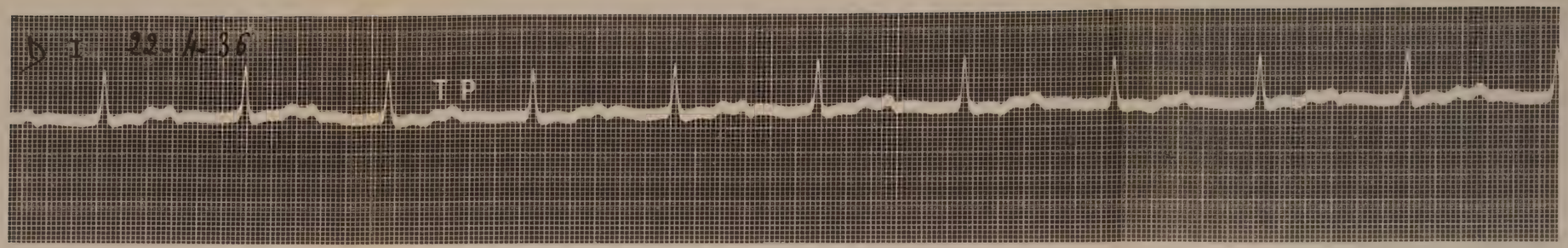
Le tracé jugulaire montra la présence d'un bloc partiel qui disparut en quelques jours.

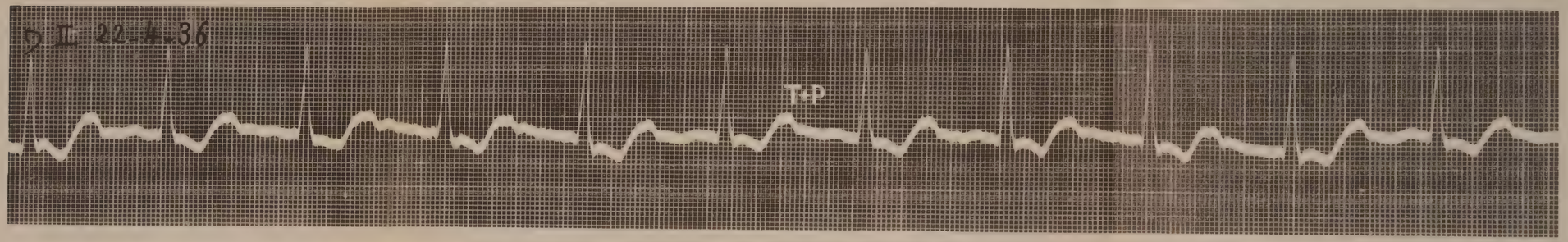
OBSERVATION N° 3. — PEABODY (*Arch. Int. Méd.*, 1910).

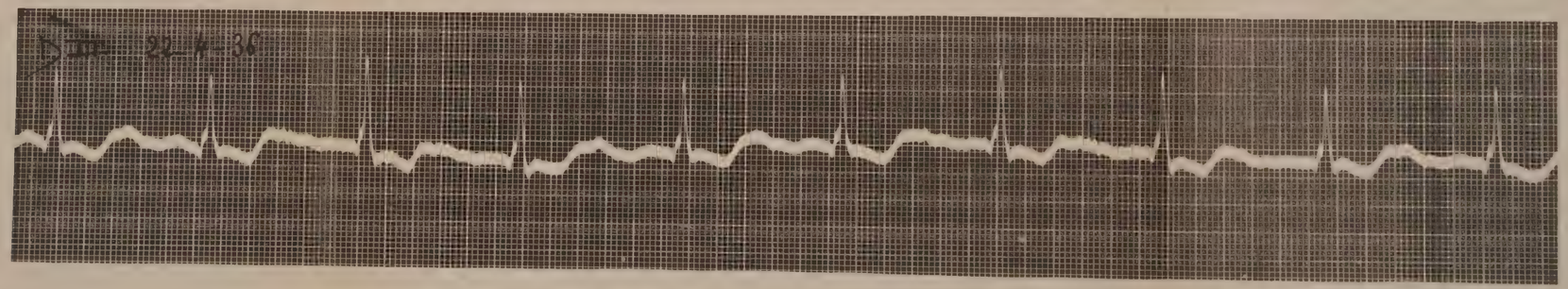
Malade atteint d'une maladie mitrale, admis à l'hôpital le 23 janvier. Le pouls est régulier.

Le 26, le pouls irrégulier est à 76 ; les battements surviennent en salves.

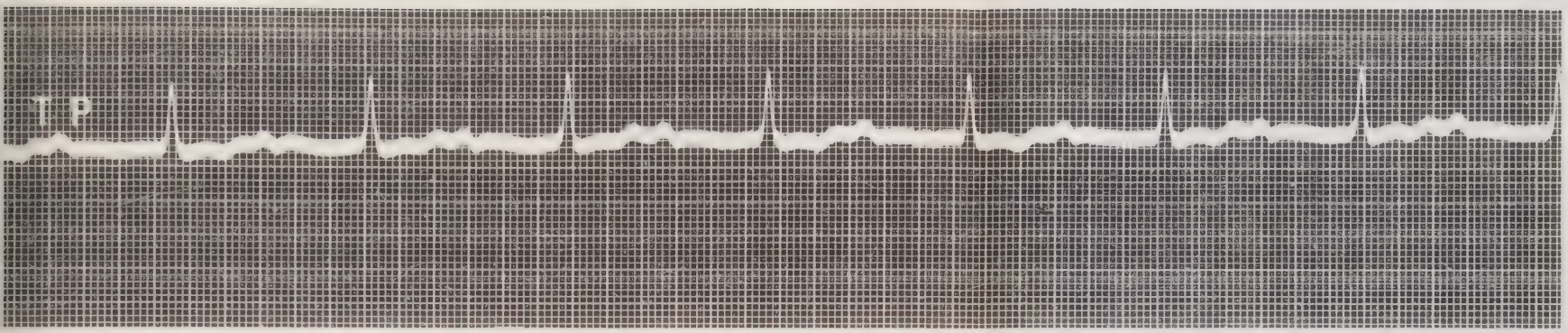
Le 30, la température s'élève ; le pouls varie entre 70 et 90, puis s'installe entre 50 et 60.

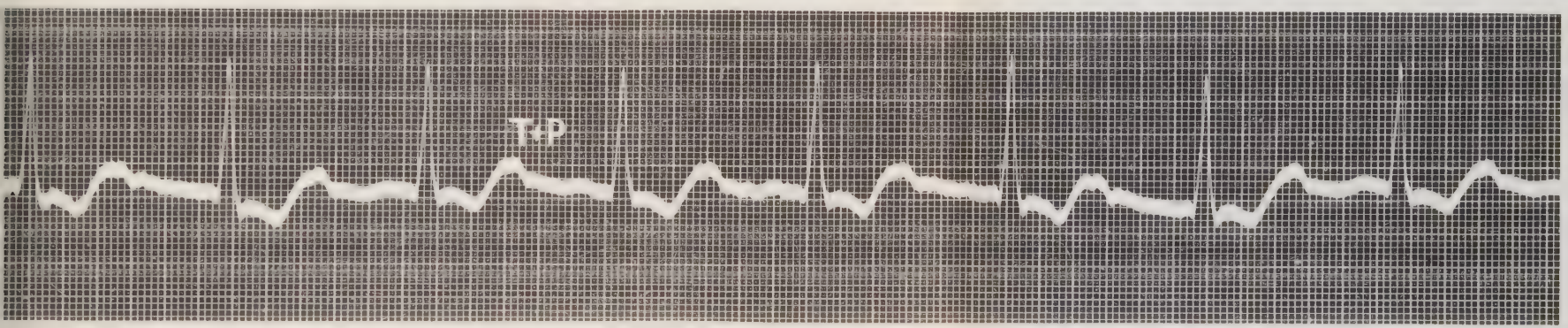


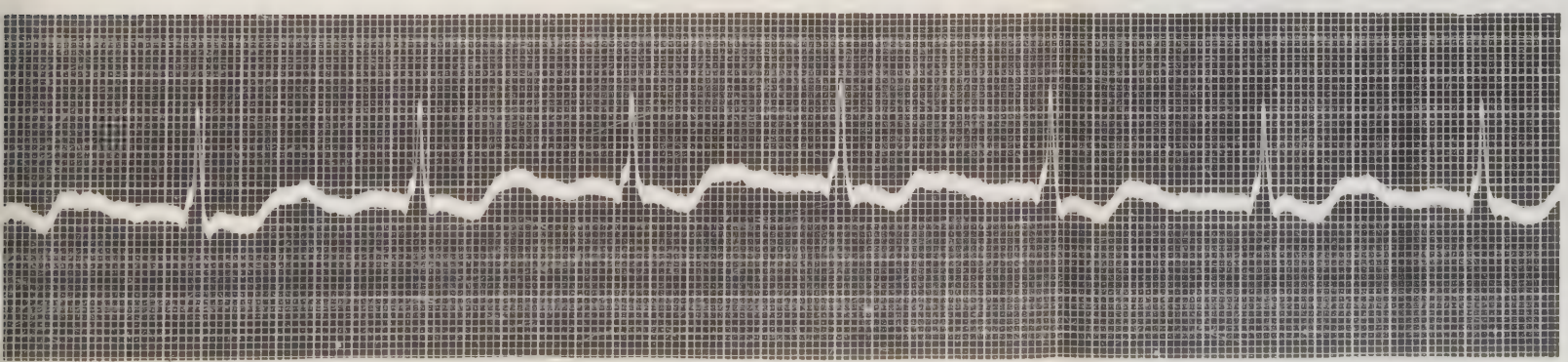




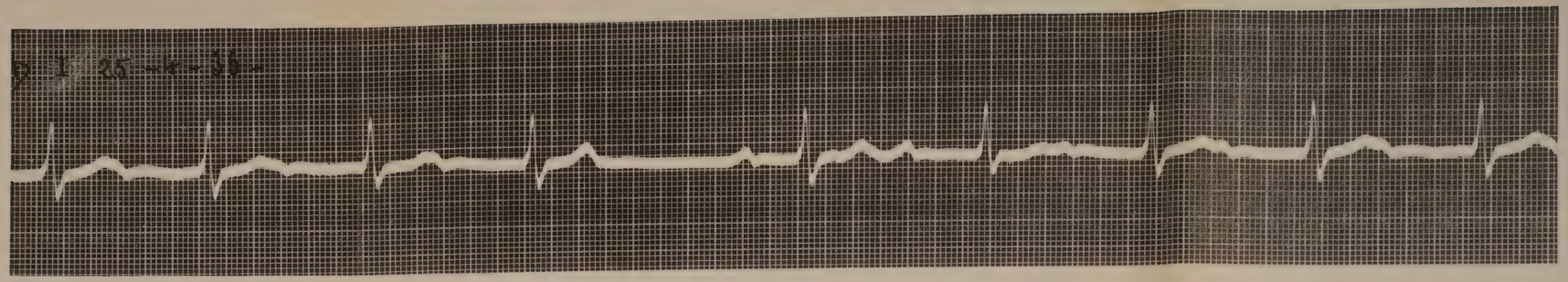
Observation 2. Divet... (22-4-36) Allongement de l'Espace P R : 0''30 T et P fusionnés en D^2 et D^3

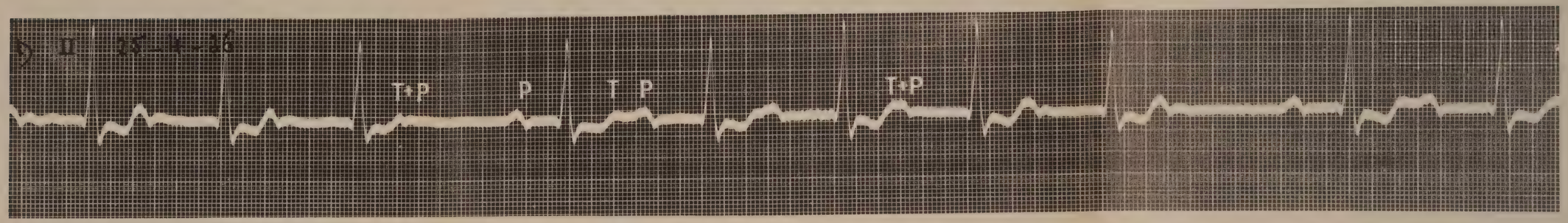


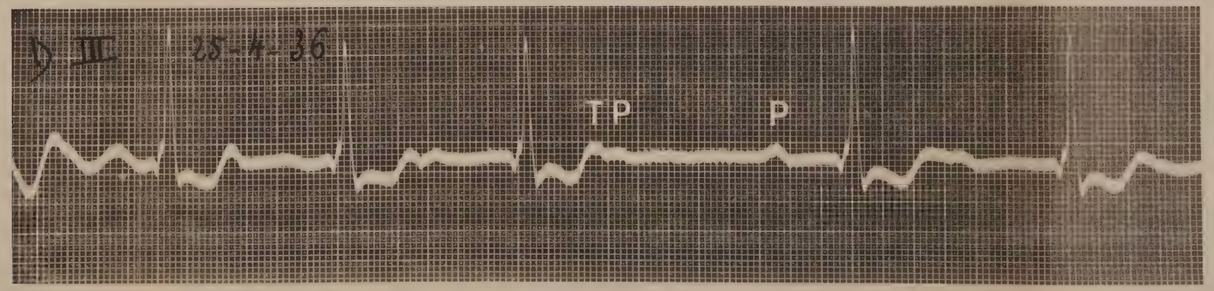




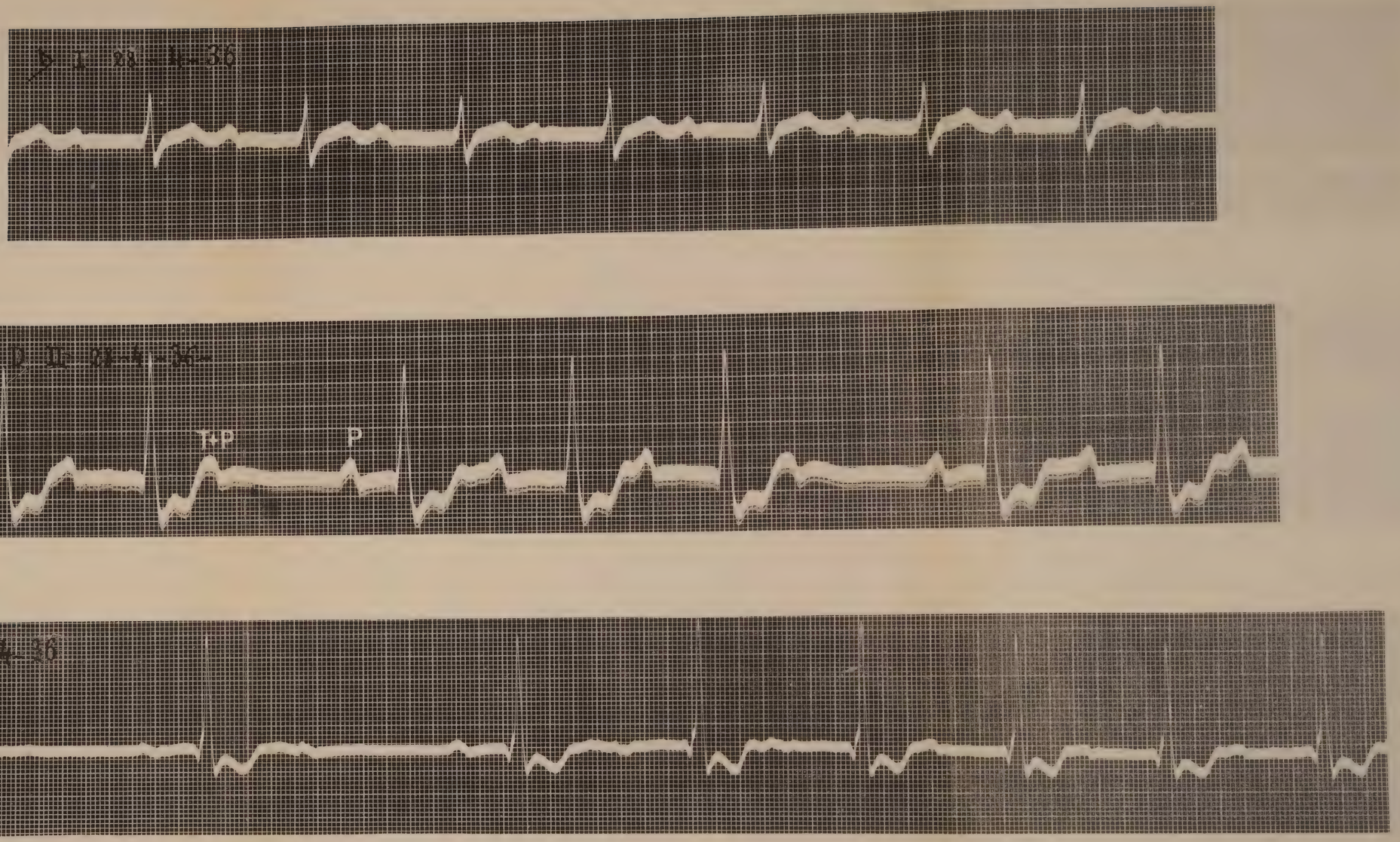
ervation 2. Divet... (22-4-36) Allongement de l'Espace P R : 0''30 T et P fusionnés en D^2 et D^3



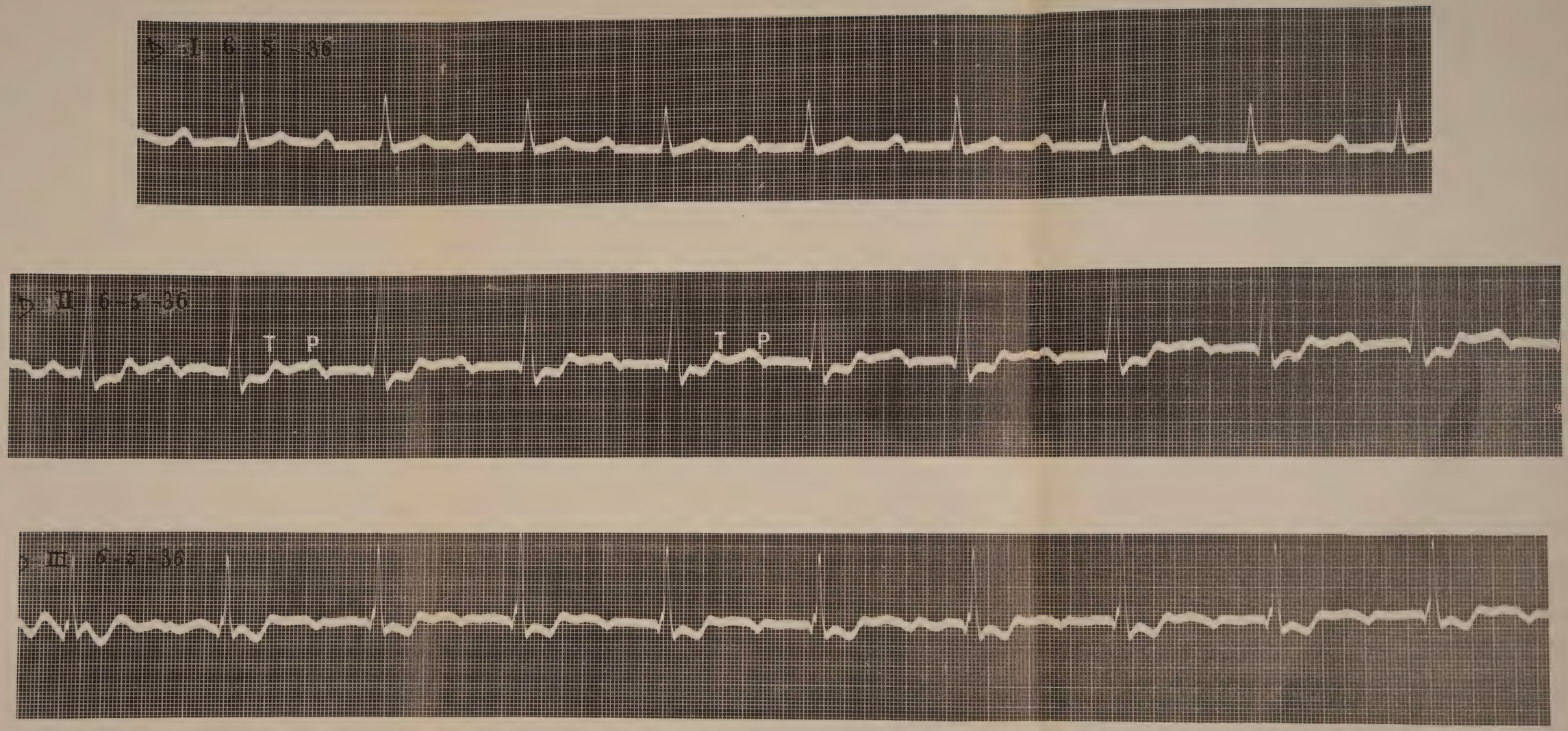




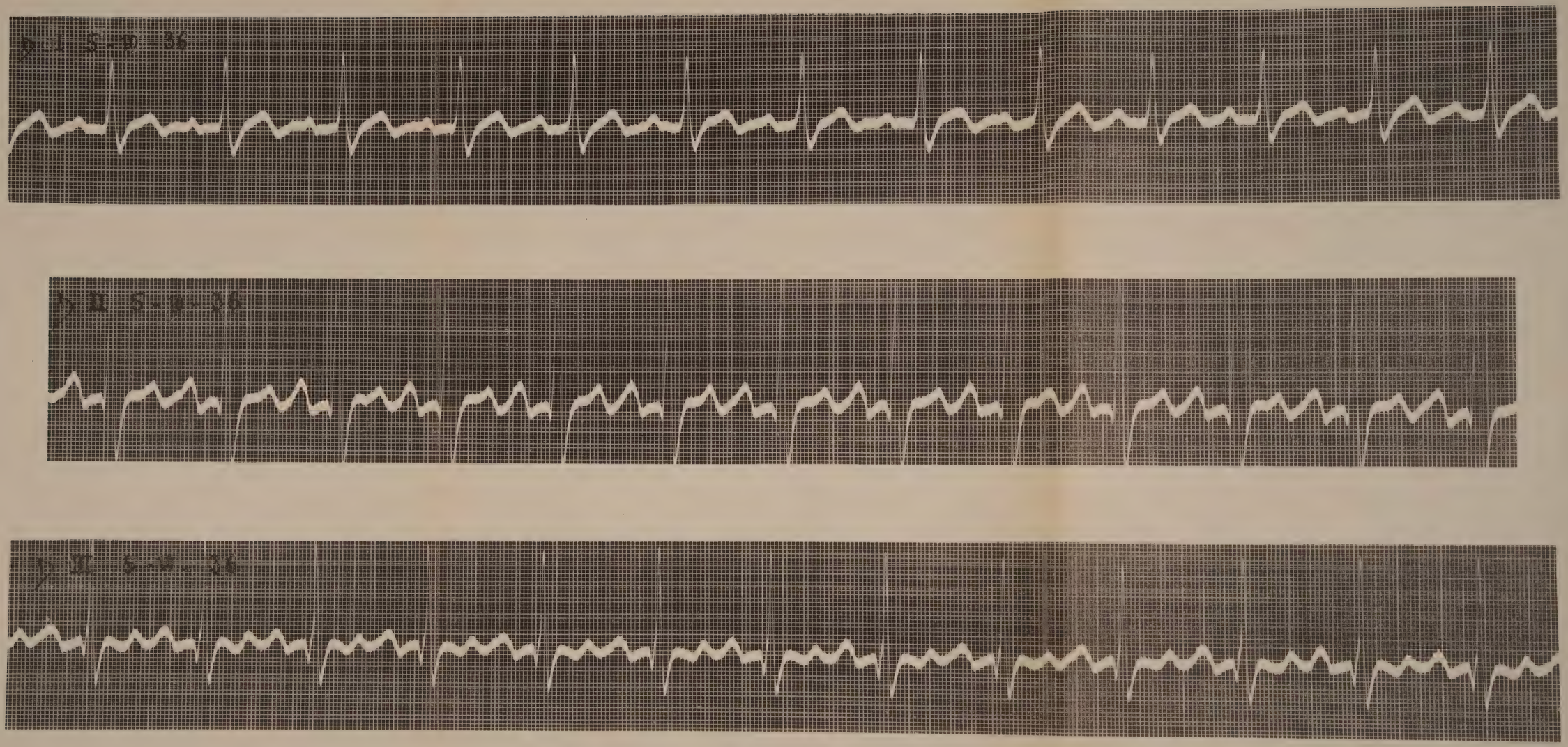
Observation 2. Divet.... (25-4-36) Blocage intermittent de l'oreillette — Bloc partiel



Observation 2. Divet.... (28-4-36) Bloc partiel



Observation 2. Divet.... (6-5-36) Disparition du bloc — Allongement de l'Espace P.R. : 0''30



Observation 2. Divet.... (10-11-36) Tracé E C G normal P R : 0''17

Le 6 février, on constate un rythme bigéminé. Tracés E C G.

Le 26, arythmie de type respiratoire.

Le 2, bloc partiel type 2-1.

Le 3, rythme régulier avec simple allongement du temps de conduction.

Epreuve de l'atropine : Diminution de la bradycardie. Pouls régulier à 70.

Le 6, pouls irrégulier, mais les complexes sont normaux dans leurs rapports. Il s'agit d'une arythmie extrasystolique.

OBSERVATION N° 4. — Gallavardin, Palasse (*Arch. méd. Cœur,* 1914).

Bradycardie par bloc partiel.

Bradycardie survenue au cours d'une troisième poussée rhumatismale. Elle s'accompagnait de quelques irrégularités du pouls qui battait aux environs de 50 pulsations à la minute.

E C G : Bradycardie par blocage auriculo-ventriculaire partiel. Le tracé montrait la succession et l'intrication de rythmes du type 2-1 et 3-1.

Le pouls s'accéléra progressivement jusqu'à 70 et la malade sortit guérie sans lésions valvulaires.

Blocage ayant débuté par des irrégularités du pouls.

OBSERVATION N° 5. — A. Hope, Gosse (*Brit. Med. Jour. London,* 1914).

Cas de blocage par rhumatisme articulaire aigu..

Apparition d'une dissociation au cours d'une poussée articulaire fébrile.

Début par l'allongement de l'espace P R : 0"26.

Irrégularités du pouls qui bat à 76.

Apparition d'un bloc partiel du type 2-1. Les tracés quotidiens montrèrent la variabilité de la dissociation qui affecta successivement les types 2-1 et 3-2.

Le blocage dura 18 jours et l'espace P R revint immédiatement à sa valeur normale.

OBSERVATION N° 6. — White (*Amer. Journ. of. Med. Sc.*, 1916).

Malade se plaint de rachialgie, de céphalée, de palpitations.

Absence d'amygdalite.

Examen : Cœur : deuxième bruit dur à la pointe ; pouls irrégulier.

E C G le 16 décembre : Allongement du temps de conduction ; bloc partiel.

Le malade présente alors une poussée articulaire douloureuse et fébrile.

E C G le 20 décembre : Disparition du blocage ; simple allongement de P R.

E C G le 11 janvier : P R : 0"20.

E C G le 20 janvier : P R : 0"14 redevenu normal 35 jours après l'apparition du blocage.

En résumé : Apparition d'une dissociation comme premier signe d'une poussée rhumatismale. Simple allongement de P R au début, puis blocage précédant les manifestations articulaires. La conduction était entièrement restaurée, sans séquelles, 5 semaines après l'apparition du bloc.

OBSERVATION N° 7. — Crawford (*Heart. Jour.*, déc. 1927, n° 2).

Observation d'une malade atteinte de rhumatisme articulaire aigu et qui présenta, au cours de cette atteinte, une dissociation auriculo-ventriculaire partielle.

Maladie mitrale s'accompagnant de quelques troubles fonctionnels : dyspnée, cyanose.

E C G : Allongement de l'espace P R : 0"28. Fusion des ondes P et T.

L'E C G, quatre jours plus tard, montra l'apparition

d'un bloc partiel du type 2-1 ; le rythme ventriculaire était de 86, le rythme auriculaire était de 100.

Les tracés pris en série montrèrent l'alternance des rythmes 2-1 et 3-2 avec parfois un rythme de dissociation complète.

Le blocage dura 12 jours et l'espace P R reprit sa valeur normale de 0"17.

OBSERVATION N° 8. — Levy-Turner (*Arch. Int. Méd.*, 1929).

Malade de 24 ans. Se plaint de dyspnée d'effort.

Scarlatine à 17 ans. Nombreuses amygdalites, la dernière datant de 6 mois.

A l'entrée : Angine. Température 38°.

Cœur irrégulier. Souffle d'insuffisance mitrale.

E C G : Bloc partiel type 2-1.

Le troisième jour apparition de manifestations articulaires.

17 jours plus tard : Cœur régulier. Disparition du bloc. P R : 0"28.

4 semaines après le début : P R : 0"16.

Le blocage dura 17 jours et l'allongement du temps de conduction 4 semaines.

OBSERVATION N° 9. — Vialard (*Thèse Paris*, 1919).

« Pancardite rhumatismale avec poussées successives. Blocage partiel et transitoire au cours d'une poussée. »

Malade de 18 ans. Début par angine. Apparition d'un épanchement pleural précédant les manifestations articulaires. Défaillance cardiaque : dyspnée, hépatomégalie, œdèmes, stase pulmonaire. Double lésion mitro-aortique. Pouls 104 régulier. T. A. : 12-2.

E C G : Allongement de l'espace P R : 0"26. Nouvelle poussée articulaire.

E C G : P R : 0"36.

E C G deux jours après : P R : 0"46. Pouls irrégulier.

Apparition d'un blocage partiel et d'un rythme couplé

par extrasystole ventriculaire survenant régulièrement sans repos compensateur.

Quelques jours plus tard, alors que la poussée rhumatismale s'était éteinte, la conduction était à peu près restaurée : P R : 0"22.

La malade présentait une atteinte profonde des complexes ventriculaires stigmatisant un état myocarditique : bas voltage, élargissement du complexe Q. R. S.

Dissociation ayant débuté par un allongement de l'espace P R qui revint à la normale après la disparition du blocage.

OBSERVATION N° 10. — Carr et Reddick (*Jour. of Amer. Med. Assoc.*, 1928).

Les auteurs rapportent 2 observations de bloc partiel au cours de l'atteinte rhumatismale.

a) Dans le premier cas, début par signes fonctionnels : dyspnée, palpitations.

E C G : Allongement de l'espace P R. Puis apparition d'un bloc partiel du type 2-1 avec restauration complète en 10 jours.

b) Dans le deuxième cas, le malade, au cours d'une première atteinte rhumatismale, présentait une dyspnée anormale.

E C G : Allongement de l'espace P R. Puis apparition d'un bloc partiel du type 3-1 qui disparut en 10 jours.

En résumé : Absence de signes physiques. Début par l'apparition de signes fonctionnels. Allongement de l'espace P R qui précéda l'apparition d'une dissociation auriculo-ventriculaire qui disparut en une dizaine de jours.

Dans les observations de dissociation incomplètes rapportées, nous trouvons une certaine analogie de caractères. Il ne nous a pas toujours été possible de préciser l'apparition du trouble car les malades étaient vus au cours de l'évolution d'une crise rhumatismale. Dans la majorité des cas nous avons cons-

taté la présence de signes fonctionnels, dyspnée, irrégularités du pouls, qui en l'absence fréquente de signes physiques permettaient de suspecter une atteinte myocardique. Par contre les tracés électrocardiographiques nous montrent que le blocage était habituellement précédé d'un allongement de l'espace P R. L'apparition de la dissociation survenait quelques jours plus tard. Le rythme le plus fréquent était du type 2-1, les auteurs ne signalant pas la présence du simple blocage intermittent de l'oreillette.

La dissociation fut toujours de courte durée n'excédant pas deux semaines. L'espace P R reprenait rapidement une valeur normale. Nous n'avons relevé qu'une seule observation où les complexes ventriculaires aient présenté des anomalies (Observation de Vialard).

II. — ETUDE CLINIQUE

L'étude des observations rapportées et des deux cas que nous avons publiés nous montre le caractère fruste de la symptomatologie. Dans la plupart des cas nous avons constaté la présence d'irrégularités du pouls. Il s'agissait bien d'une véritable pause ventriculaire survenant irrégulièrement toutes les deux, trois ou cinq contractions, car les pulsations radiales étaient toutes d'égale force. Dans nos deux observations par contre le pouls s'est toujours montré régulier dans sa fréquence et son intensité.

La bradycardie n'est pas la règle dans la dissociation incomplète. Dans l'observation de Gallavardin et Palasse, les auteurs constatèrent un pouls qui battait à 50. Les tracés montrèrent que cette bradycardie était en rapport avec une dissociation auri-

culo-ventriculaire. Dans notre première observation, notre malade présenta au cours du blocage un pouls dont la fréquence atteignait 60 pulsations, alors que l'état était subfébrile.

L'examen approfondi du cœur ne nous avait pas permis de percevoir l'existence de systoles en écho. Dans la seconde, le rythme ventriculaire se maintient aux environs de 60 pour un rythme auriculaire de 80. Le pouls était régulier et nous n'avons pas constaté la présence de bruits surajoutés.

Les signes fonctionnels constatés, dyspnée, palpitation sont inconstants. Le diagnostic clinique paraît donc le plus souvent impossible par les procédés habituels d'exploration.

CHAPITRE II

LA DISSOCIATION COMPLETE

I. — OBSERVATIONS PUBLIEES

OBSERVATION N° 1. — ROUTIER (*Arch. méd. Cœur*, 1914).

Malade admis pour troubles gastro-intestinaux fébriles. Diarrhée. Vomissements. Température 39°.

Antécédents : Angine diphtérique à 15 ans. Crise rhumatismale l'année précédente, en 1913.

Début : Angine s'accompagnant de troubles intestinaux, puis surviennent des étourdissements avec parfois perte de la connaissance.

Examen : Amplitude anormale et fréquence des battements jugulaires sans rapport avec le pouls.

E C G le 27 février : Dissociation complète : rythme ventriculaire 63, rythme auriculaire 117.

E C G le 1er mars : Dissociation complète : rythme ventriculaire 90, rythme auriculaire 100.

E C G le 3 mars : Disparition de la dissociation mais persistance de l'allongement de l'espace P R.

5 mars : Apparition de douleurs articulaires fugaces.

12 mars : Guérison.

Dissociation auriculo-ventriculaire complète ; début par des signes fonctionnels du syndrome de STOKES-ADAMS. Apparition d'un blocage avec allongement persistant de l'espace P R.

OBSERVATION N° 2. — Esmein, Pezzi, Donzelot (*Arch. Mal. Cœur*, 1914).

Malade de 15 ans. Entre à l'hôpital le 8 mars 1914 pour crise rhumatismale.

Angine, douleurs polyarticulaires fugaces.

Température : 38°5. T. A. : 12,5-8.

Examen du cœur : Eclat du premier bruit.

Disparition des signes physiques sous l'action du salicylate.

Mais apparition d'une bradycardie variant de 44 à 60 pulsations à la minute.

L'examen montre alors : A la pointe l'existence de bruits éclatants coïncidant avec des battements plus amples des jugulaires.

E C G : Dissociation auriculo-ventriculaire complète.

La dissociation disparut en quelques jours mais l'allongement de l'espace P R subsista.

Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire avec allongement résiduel durable de l'espace P R.

OBSERVATION N° 3. — Bezançon, Mathieu-P. Weill (*Annales de Médecine*, 1926).

Arythmie complète avec dissociation auriculo-ventriculaire totale au cours d'un rhumatisme cardiaque évolutif.

Malade de 36 ans qui présenta, en 1915, au front, une violente crise rhumatismale qui laissa en séquelle une insuffisance mitrale.

De 1916 à 1923 ce malade présenta des poussées articulaires fébriles généralisées survenant tous les deux mois, d'une durée de 2 à 4 semaines chacune.

Depuis 1923 il présenta des signes d'insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort, cyanose, œdèmes.

Les auteurs observèrent, lors de son hospitalisation en 1925, une arythmie complète et l'électrocardiogramme montra l'existence d'une dissociation auriculo-ventriculaire totale qui disparut en quelques jours.

OBSERVATION N° 4. — Carr et Reddik (*Jour. of Amer. Med. Assoc.*, 1928).

a) Malade présentant une endocardite mitrale.

Signes fonctionnels : Dyspnée, pouls lent.

E C G : Rythme ventriculaire à 36, rythme auriculaire à 100. Dissociation complète.

4 jours après, le blocage avait disparu. Seul l'espace PR était de 0"36.

8 jours plus tard, P R était redevenu normal.

b) Malade au cours d'une crise rhumatismale.

Cœur normal. Pouls régulier à 84.

Le neuvième jour : Pouls lent à 34 pulsations.

E C G : Rythme ventriculaire 36, rythme auriculaire 120.

La dissociation disparut en quelques jours. Seul persista l'allongement de l'espace P R.

Bloc total avec bradycardie accentuée, transitoire, s'accompagnant d'un allongement durable de l'espace P R.

OBSERVATION N° 5. — Routier et A. Van Bogaert (*Arch. Mal. Cœur*, 1935).

Les auteurs rapportent l'observation d'un jeune homme de 20 ans qui, à la suite d'une longue pyrexie avec angine, présenta des douleurs articulaires fugaces. Apparition d'un épanchement pleural qui coïncide avec une reprise des arthropathies. La dyspnée survient. L'examen du cœur révèle un dédoublement du deuxième bruit.

Le pouls devient alors lent, arythmique.

29 août : E C G : dissociation auriculo-ventriculaire par bloc partiel. Arythmie ventriculaire par blocage de certaines ondes P. L'espace P R est considérablement allongé : 0"56. Les espaces P P sont égaux. Les douleurs articulaires persistent intenses. La thérapeutique salicylée reste sans effet. La fièvre se maintient très élevée.

30 août : Accélération du pouls à 85. L'accident P tombe au milieu du complexe ventriculaire entre Q et T.

1er septembre : Bradycardie relative à 65. Apparition d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète, à rythme ventriculaire à 66, à rythme auriculaire à 110.

2 septembre : Le pouls redevient arythmique par captures ventriculaires (GERAUDEL).

8 septembre : Bradycardie à 25-30. Bloc complet du type 4-1. Persistance de la fièvre, des douleurs et de l'inefficacité du traitement salicylé.

11 septembre : Accidents syncopaux, lipothymies. Pauses ventriculaires de 4 à 5 secondes s'accompagnant d'une dissociation complète.

Du 12 au 28 septembre : Alternance de blocs partiels et complets avec systoles en écho.

A partir du 28 septembre, le traitement salicylé précédemment interrompu est repris et on constate l'amélioration des troubles fonctionnels.

A l'E C G : Disparition du bloc, simple allongement de l'espace P R qui revient progressivement à la normale.

Le malade sort guéri porteur d'une double lésion mitrale et d'une insuffisance aortique.

OBSERVATION N° 6. — VIALARD (*Thèse de Paris*, 1929).

« Blocage complet transitoire. »

Malade de 25 ans, ancienne rhumatisante, présentant à nouveau une poussée articulaire fébrile avec signes d'insuffisance cardiaque. Le cœur est rapide et assourdi. Souffle systolique de la pointe et présence d'un frottement péricardique.

E C G le 21 octobre 1926 : Rapports auriculo-ventriculaires normaux.

E C G le 29 octobre : Dissociation auriculo-ventriculaire complète passée inaperçue à l'examen clinique. Rythme ventriculaire 60, rythme auriculaire 150.

E C G le 31 octobre : Disparition du blocage.

Dans certaines de nos observations nous avons constaté la présence de troubles fonctionnels en rapport avec la dissociation : tendances à la syncope, aux troubles digestifs, perte de connaissance.

Le ralentissement du pouls est plus important que dans le bloc partiel, et est appréciable à l'examen clinique. De plus nous avons relevé dans deux osbervations le caractère durable de l'allongement de l'espace P R après la disparition de la dissociation. Par contre la durée du blocage nous a paru être du même ordre que dans la dissociation incomplète.

Nous citerons à titre de mémoire les cas de bloc complet signalé par Peabody chez une malade qui présenta au cours d'une atteinte rhumatismale fruste un pouls lent à 34 pulsations, s'accompagnant de vertiges, de vomissements et de perte de connaissance et le cas de Gerhardt, mais nous n'avons pu avoir la confirmation électrocardiographique de l'atteinte rhumatismale.

II. — ETUDE CLINIQUE

A. — Bloc total avec bradycardie

La dissociation auriculo-ventriculaire survient lorsque, l'excitation sinusale étant devenue complètement inefficace, le ventricule bat pour son propre compte, selon un rythme remarquablement lent. Les deux cavités sont alors fonctionnellement isolées l'une de l'autre. Les auteurs rapportent quelques observations de bloc complet au cours de l'atteinte rhumatismale.

Gerhardt signale un bloc complet rhumatismal avec bradycardie. Le pouls battait au rythme de 15 pulsations à la minute et le tableau clinique réalisait un syndrome de Stokes-Adams.

Magnus Asleben cite l'observation d'un malade de 32 ans qui présenta au cours d'une crise rhumatismale fruste, des vomissements, des vertiges et la perte de connaissance.

Peabody rapporte 4 cas de bloc complet mortel. L'examen clinique fournit des données plus précises que dans le bloc partiel.

On constate habituellement une bradycardie importante. La fréquence ventriculaire est variable, 60 dans l'observation de Routier, 44 dans celle d'Esmein, 36 et 34 dans les deux cas signalés par Carr et Reddick, 30 dans celle de Routier et Van Bogaert. Le rythme auriculaire est par contre très rapide, aux environs de 100 dans les observations que nous avons rapportées. L'examen clinique permet d'affirmer que cette bradycardie est en rapport avec un blocage complet du faisceau de His et non d'origine sinusale. En effet, au niveau du cou, on constate habituellement la présence de soulèvements jugulaires indépendants des pulsation radiales. On peut ainsi cliniquement évaluer le degré de la dissociation complète et en préciser le type.

L'examen du cœur révèle deux sortes de symptômes : à la base, la présence de bruits surajoutés, petits claquements lointains survenant dans l'intervalle des systoles ventriculaires. Ce sont les systoles en écho produites par la contraction auriculaire (Observation de Routier).

D'autre part, on pourra percevoir d'une façon intermittente une contraction ventriculaire plus intense isolée entre deux systoles de tonalité plus fai-

ble, coïncidant avec des battements plus amples des jugulaires (Observ. d'Esmein).

Cette contraction plus énergique semble être en rapport avec la rencontre fortuite de deux contractions auriculaire et ventriculaire.

Ce tableau clinique est entouré d'un cortège de signes fonctionnels réalisant le syndrome de Stokes Adams. Routier et Van Bogaert rapportent l'observation d'un malade qui présenta au cours d'un blocage complet rhumatismal, des tendances lipothymiques, des vertiges et des vomissements qui disparurent lorsque la conduction fut restaurée.

La dissociation auriculo-ventriculaire complète par blocage rhumatismal présente un syndrome clinique qui dans les cas purs forceront le diagnostic.

B. — Dissociation auriculo-ventriculaire à rythme ventriculaire rapide

Les dissociations sans ralentissement du pouls ne sont connues que depuis quelques années. C'est White qui en 1916 rapporta le premier cas. Mobitz en 1923 en cita cinq nouvelles observations. Esmein, Pezzi et Donzelot rapportent une observation de bloc complet au cours de la maladie de Bouillaud, bloc s'accompagnant d'un rythme ventriculaire rapide de 90, le rythme auriculaire étant égal à 100. Ce sont les tracés électriques qui permettent de poser le diagnostic de dissociation complète. La fréquence légèrement plus grande des ondes auriculaires fait que même étant indépendantes de l'onde ventriculaires elles n'en sont jamais pourtant très éloignées et il est très difficile de reconnaître les ébauches de capture. Ce qui affirme l'indépendance des

complexes auriculaires et ventriculaires, c'est que l'on distingue bien sur les tracés que les ondes P d'abord rétrogrades par rapport à l'onde R, s'en rapprochent, l'enjambent pour lui devenir antérieures. L'onde auriculaire est parfois difficile à préciser car elle est absorbée dans la branche montante de l'onde T où elle en augmente l'amplitude du sommet.

Le diagnostic de faits semblables ne peut être établi que par l'électrocardiographie.

CHAPITRE III

CARACTERES EVOLUTIFS DE LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

1. — Apparition

La date d'apparition des troubles de la conduction est variable. Elle est le plus souvent précédée d'un allongement du temps de conduction P R. Dans la plupart des observations signalées et dans les nôtres, l'accroissement de P R précède le blocage de quelques jours, une semaine en général.

Mais parfois, à l'instar des complications endopéricardiques de la maladie de Bouillaud chez l'enfant, les troubles de la conduction apparaissent accompagnés d'un cortège de signes fonctionnels : dyspnée, bradycardie (Carr et Reddick), étourdissements, vertiges, perte de connaissance (Routier, Magnus-Asleben), devançant les douleurs articulaires. Bezançon signale une atteinte cardiaque primitive par des irrégularités du pouls s'accompagnant d'un allongement de l'espace P R.

Dans notre première observation, le blocage appa-

rut une semaine après le début de l'épisode fébrile.

Dans notre seconde observation, il apparut un mois après le début de la maladie, l'allongement de P R ayant fait défaut au début de la maladie.

De nombreux auteurs ont signalé la tardive apparition des troubles de la conduction. Cowhn et Swift rapportent l'observation d'un malade dont le bloc apparut 6 semaines après le début, Bezançon signale la reprise d'une évolution rhumatismale par l'apparition d'une dissociation complète. Butterfield enfin rapporte l'observation d'un rhumatisant chez lequel le blocage apparut onze jours avant la mort.

2. — Durée

Elle se montre relativement courte et l'étude des faits montre le caractère transitoire des troubles du rythme dans les différentes modalités de la dissociation.

Dans certains cas le blocage a été excessivement fugace et ne dépassa pas quelques jours. Dans nos deux observations la durée des périodes de bloc fut respectivement de 10 et 12 jours. Les cas signalés par Levy et Turner, Peabody, Hope-Gosse persistèrent 15 jours.

Certains auteurs dont Cowhn et Swift observèrent une dissociation rhumatismale qui persista 4 semaines. Nous n'avons pas relevé dans la littérature de blocage rhumatismal dépassant 6 semaines. Bezançon, puis Esmein, Pezzi et Donzelot émettent l'hypothèse d'une dissociation complète définitive. Il semble toutefois que la majorité des cas observés montre le caractère éminemment transitoire de la dissociation même lorsqu'il s'agit de bloc complet.

3. — Evolution comparée de la dissociation et des signes cliniques

Bien que certains auteurs aient rapporté des cas mortels au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire complète (5 cas dans la littérature médicale : Magnus-Asleben, Peabody) avec lésions profondes du faisceau de His, il apparaît que l'évolution de la dissociation partielle, la plus fréquemment observée, et d'une bénignité constante, soit sans rapport avec la gravité de la crise articulaire fébrile.

Nos deux observations semblent confirmer ces faits, l'évolution de la dissociation présenta dans les deux cas une similitude de caractères.

Notre première malade entrée dans le service alors qu'elle présentait un tableau clinique d'arthralgies rhumatismales légères fut soumise précocement au traitement salicylé. La chute thermique fut rapide et nous n'avons constaté aucune atteinte viscérale. Notre seconde malade présentait un état subfébrile sans signe de localisation. Elle ne fut soumise au traitement salicylé que 4 jours plus tard alors qu'apparaissait dans un tableau de signes fonctionnels intenses une polysérite rhumatismale à évolution lente, qui se montra au début rebelle à la thérapeutique salicylée.

Nous observons donc une évolution clinique différente contrastant avec une similitude à peu près absolue des troubles de la conduction.

4. — Instabilité

L'instabilité est l'un des caractères dominants de la dissociation auriculo-ventriculaire au cours du

rhumatisme articulaire aigu. Chez un même malade, les différents degrés de blocages peuvent apparaîtrent au cours de la même crise rhumatismale.

Routier et Van Bogaert rapportent la transformation en quelques jours d'une intermittence ventriculaire en un bloc partiel du type 2-1, puis en un blocage complet du type 3-1 et 4-1, suivie d'une régression rapide du type inverse. Au cours de nos 2 observations nous avons observé la disparition momentanée de la dissociation. Les auteurs ont signalé l'intrication dans le même tracé, de bloc partiel et de bloc complet (Crawford) et dans le même bloc l'alternance fréquente des rythmes à type 2-1, 3-1 et 4-1 (Observ. de Routier, Van Bogaert).

Sur nos tracés nous n'avons relevé que des intermittences ventriculaires. Elles survenaient irrégulièrement, variant d'un jour à l'autre. A la disparition de la dissociation, fait suite l'allongement résiduel de l'espace P R qui est, lui, par contre toujours constant au cours de la maladie de Bouillaud.

Ce sont les tracés électriques quotidiens qui nous ont permis de différencier les caractères évolutifs du bloc, la dissociation incomplète qui reste la forme la plus fréquente des troubles de la conduction ne s'accompagnant que de signes cliniques le plus souvent difficiles à percevoir.

CHAPITRE IV

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

I. — Dissociation incomplète

L'examen systématique des tracés électrocardiographiques est du plus haut intérêt diagnostic et pronostic. Nous avons vu le caractère fruste des symptômes cliniques. Au cours de nos observations pernelles nous n'avons constaté que quelques signes fonctionnels discrets, une bradycardie modérée. Nous n'avons observé ni syncope, ni vertiges, malgré l'évolution d'une dissociation auriculo-ventriculaire.

Le début en fut marqué par un allongement de l'espace P R, allongement progressif qui atteignit dans les deux cas 0"30 en quelques jours. Ce caractère est capital car il est le prélude d'une atteinte plus profonde de la conduction. Les ondes P et T tendent à se fusionner, l'accident T devenant plus ample, parfois bifide. Puis survient le blocage de l'onde auriculaire qui reste sans réponse. Suit une pause ventriculaire à la suite de laquelle l'espace P R suivant reprend une valeur sensiblement normale. Ce rythme, décrit par Wenckebach et Luciani revient sur nos tracés toutes les 3 ou 4 pulsations mais il peut par contre affecter une allure ininterrompue réalisant des blocs partiels du type 2-1, 3-1 suivant

que le ventricule ne répond que toutes les 2 ou 3 contractions auriculaires. (Observations de Butterfield, Peabody, Gallavardin et Palasse, Hop-Gosse, Crawford, Levy-Turner).

Certains auteurs, dont Wenckebach, n'ont pas été unanimes à observer l'allongement de l'espace P R dans le cas de bloc incomplet. Peabody constate dans une observation qu'il est assez peu variable mais qu'il est toujours allongé.

Longueur des temps de conduction des battements successifs

(Observation de Peabody)

0"21	0"18	0"26
0"22	0"20	0"26
0"23	0"25	contraction bloquée
contraction bloquée	contraction bloquée	0"20
0"21	0"22	0"24
0"25	0"20	0"27
0"27	0"24	0"22
0"18	0"22	contraction bloquée
0"22		0"20

Nous avons reproduit dans nos observations les mêmes tableaux qui montrent l'accroissement du temps de conduction jusqu'à la production du blocage auriculaire. Nous avons fait les mêmes constatations dans les observations rapportées où dans la majorité des cas l'élargissement de l'espace P R précéda la dissociation.

II. — Dissociation complète

Les tracés électrocardiographiques montrent l'autonomie ventriculaire complète. Les ondes auriculaires surviennent à intervalles réguliers et rapides,

contrastant avec un rythme ventriculaire remarquablement lent. Elles s'échelonnent ou s'intercalent entre les différents accidents du complexe ventriculaire sans présenter avec ce dernier le moindre rapport chronologique.

Il est à remarquer qu'au cours des différents types de dissociations étudiés nous n'ayons constaté qu'une seule fois la présence d'altérations du complexe ventriculaire. (Observation de VIALARD).

Parfois on constate seulement la présence de systoles ventriculaires prématurées qui donnent sur les tracés de dissociation auriculo-ventriculaire complète, l'apparence de complexes normaux. Il s'agit en réalité de captures ventriculaires décrites par GERAUDEL.

CHAPITRE V

PRONOSTIC DE LA DISSOCIATION

Le pronostic de la dissociation est habituellement bénin. Dans la littérature nous n'avons pas relevé de cas mortel dû à la dissociation partielle et dans la dissociation complète, nous n'en avons relevé que 5. Nous avons d'ailleurs étudié le caractère transitoire et l'instabilité des troubles du rythme observé au cours de l'atteinte rhumatismale. Le pronostic est guidé par l'évolution qui, nous l'avons vu, est courte et bénigne.

C'est l'électrocardiographie qui nous permet toutefois d'apprécier le degré de l'atteinte du faisceau unitif. Après la disparition du bloc nous avons constaté que l'espace P R restait anormalement allongé, mais qu'il reprenait en quelques jours sa valeur normale. Mais cet allongement peut être plus durable. Nous l'avons vu subsister 6 semaines dans notre seconde observation. Levy et Turner rapportent l'observation d'une femme traitée pour rhumatisme articulaire. L'allongement de l'espace P R qui était de 0"35 ne devint normal que 9 mois après sa sortie de l'hôpital.

Il semble que l'allongement de l'espace P R montre l'atteinte du myocarde longtemps après les autres manifestations.

Gallavardin et Palasse, à propos d'un rhumati-

sant qui présenta un bloc complet rhumatismal et qui guérit sans séquelles, concluent :

« Bien qu'il se soit agi de lésions légères myocardiques intéressant la région hissienne, il s'agit de savoir si un malade peut présenter au cours d'une atteinte rhumatismale un trouble de la conduction aussi caractérisé, impunément pour l'avenir ou si de tels malades contractent en quelque sorte le germe d'une maladie de Stokes-Adams Rhumatismale destinée à évoluer dans un avenir plus ou moins lointain. Tout en étant persuadé de la fréquence du Stokes-Adam rhumatismal, il se peut très bien que notre malade ne présente dans la suite aucun trouble résiduel de la conductibilité. »

Les auteurs publient un fait de maladie de Stokes-Adams chez un jeune homme de 32 ans atteint d'une lésion aortique rhumatismale, et deux autres cas superposables avec tracé électrique et jugulaire de bloc complet définitif avec bradycardie chez de jeunes sujets atteints également de lésions aortiques rhumatismales.

Nous pouvons conclure en affirmant la bénignité du bloc partiel et en admettant dans le cas de blocage complet avec bradycardie, la possibilité d'une prédisposition dans un avenir plus ou moins éloigné, à un syndrome de Stokes-Adam, le myocarde préalablement lésé devenant un terrain propice à la sclérose et à l'athérome.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DE LA DISSOCIATION

Le diagnostic de la dissociation incomplète et de la dissociation complète avec bradycardie est facile. Nous avons vu les caractères morphologiques des tracés électriques dans ces deux cas. Le diagnostic est plus difficile lorsqu'il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire à rythme rapide. Il existe en effet des troubles de la conduction s'accompagnant d'un nombre égal de contractions auriculaires et ventriculaires. Il s'agit de troubles du rythme caractérisés par la modification des rapports qui unissent pour un complexe donné la contraction de l'oreillette et du ventricule. Dans ce cas la fréquence auriculaire et ventriculaire est la même : il y a isorythmie. L'électrocardiographie montre les modifications suivantes : chaque contraction ventriculaire comporte une contraction auriculaire. L'onde P est toujours positive, le plus souvent superposée à l'onde T. Elle ne présente pas une indépendance complète vis-à-vis du complexe ventriculaire, car bien que dans la majorité des cas elle soit postérieure à l'accident ventriculaire, elle en est séparée par un intervalle dont la régularité est remarquable.

L'isorythmie présente parfois une forme un peu différente. On constate parfois la variation constante de la position de l'onde auriculaire par rapport à

celle du complexe ventriculaire : c'est la dissociation isorythmique, à rythme auriculaire variable, forme de transition entre l'isorythmie pure et le rythme nodal.

Rythme nodal.

L'origine du stimulus ne provient plus du sinus mais semble émaner du nœud de Tawara. Il s'ensuit que les oreillettes et les ventricules se contractent simultanément (rythme nodal vrai). La précession auriculaire est parfois à peine marquée et l'espace PR se trouve sensiblement diminué (rythme juxta-nodal). Enfin l'onde auriculaire échancre la branche montante ou la branche descendante de l'accident ventriculaire QRS réalisant respectivement les rythmes supra et infra-nodaux. L'étude des traces électrocardiographiques montre que l'espace PR varie à chaque révolution cardiaque, si bien qu'au bout d'un certain nombre de battements les accidents P et R arrivent à se confondre et l'onde auriculaire devient progressivement postérieure à l'onde ventriculaire. Il semble que l'origine du stimulus varie à chaque contraction de la partie inférieure du nœud sinusal à la zone tawarienne. Il semble bien qu'il s'agisse également d'une isorythmie mais l'onde auriculaire est le plus souvent négative, montrant par là même son origine nodale.

On peut se demander s'il ne s'agit pas d'un blocage complet auriculo-ventriculaire où oreillette et ventricule battraient selon un rythme également fréquent mais d'une manière indépendante.

Le diagnostic des dissociations à rythme ventriculaire rapide et des isorythmies est d'ordre électrocardiographique.

L'isorythmie ne peut reconnaître comme cause un rythme d'automatisme pur car chaque contraction ventriculaire comporte une contraction auriculaire. D'autre part l'onde P ne présente pas une indépendance totale vis-à-vis de l'onde ventriculaire, car même postérieure elle en est séparée par un intervalle toujours le même. D'autre part l'onde P est toujours positive, donc d'origine sinusale, mais la variabilité du stimulus sinusal montre une perturbation dans sa production.

Dans le rythme nodal par contre la négativité de l'onde auriculaire est en faveur d'une origine tawarienne. Dans les deux cas il s'agit d'une atteinte sinusale, déficience ou inhibition.

Ces dissociations se rencontrent, mais assez rarement, au cours du rhumatisme articulaire aigu. Ces rythmes et en particulier le rythme nodal ont un caractère fugace et transitoire qui les apparente aux différentes anomalies de la conduction constatées au cours de la maladie de Bouillaud.

TROISIEME PARTIE

INTERPRETATION DES FAITS

I. — Données de la clinique et de l'électrocardiographie

Nous avons étudié dans le chapitre précédent les manifestations cliniques et électriques de la dissociation auriculo-ventriculaire. Nous ne ferons ici qu'en résumer les caractères principaux. Le blocage se présente comme une complication essentiellement variable dans son apparition, son intensité et sa durée. Ce dérèglement du rythme semble susceptible d'une grande diversité non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore chez le même sujet d'un moment à l'autre. Le pronostic en est bénin et la fugacité des signes cliniques généralement constatée donne à l'étude électrocardiographique une valeur diagnostique absolue.

II. — Données de l'anatomie pathologique

Aschoff, en 1904, découvrit au niveau du myocarde de sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, la présence de nodules qui représentent la signature anatomique de l'atteinte cardiaque par le virus rhumatismal.

Dans quelques cas où l'autopsie put être pratiquée, certains auteurs retrouvèrent chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu les formations nodulaires décrites par Aschoff. Cowan, Flemming et Kennedy trouvèrent, au niveau des fibres auriculo-ventriculaires, les éléments constitutifs du nodule rhumatismal. Butterfield, chez un malade qui avait présenté un bloc partiel rhumatismal, constata une inflammation diffuse des cellules du type nodulaire, spécialement marquées dans le septum interauriculo-ventriculaire et plus particulièrement dans le nœud de Tawara. La réaction cellulaire et lymphocytaire affectait une topographie périvasculaire au niveau du faisceau de His. Gerhardt, chez un malade qui avait présenté un blocage complet rhumatismal, constata la présence d'une infiltration limitée au faisceau de His et à la région avoisinante avec un épaississement de l'intima des artères nourrissant la région. Les exemples de cet ordre sont assez rares dans la littérature médicale, mais les cas signalés sont suffisamment probants de la présence d'altérations au niveau du faisceau unitif.

III. — Données de l'expérimentation

Les épreuves expérimentales ont montré, par l'étude des réactions myocardiques à l'excitation ou à l'inhibition du vague, l'atteinte du faisceau de His. Crawford a montré que l'injection d'atropine était susceptible de faire disparaître un blocage hisien. On a montré d'autre part que le stimulus vagal pouvait agir sur la fonction dromotrope et causer un retard dans le temps nécessaire à la conduction. Si le temps de conduction est suffisamment prolongé, le stimulus

abordant le ventricule en période réfractaire, on peut constater l'absence de contraction ventriculaire. Dans le cas du rhumatisme articulaire aigu s'accompagnant d'un simple allongement de l'espace P R, la pression du vague au niveau du cou détermine l'apparition de faux pas ventriculaires.

Mais cette action ne se voit pas chez un muscle cardiaque sain. Il faut nécessairement une atteinte de la conduction. Dans le même ordre de faits Mac kenzie, réalisant une stimulation artificielle du cœur par la digitale chez un malade atteinte de rhumatisme articulaire aigu, constate l'apparition d'un bloc partiel. Il semble donc bien que le virus rhumatismal sensibilise le muscle cardiaque à l'action de ses nerfs extrinsèques.

IV. — Pathogénie du blocage

L'étude des faits précédents nous montre, d'une part, la présence des lésions histologiques au niveau du faisceau unitif, d'autre part, la présence d'un état vagotonique déjà décrit par Van Bogaert au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Y a-t-il véritablement une atteinte lésionnelle? Bien qu'Aschoff ait décrit des formations nodulaires au niveau des tissus de conduction, Gerhardt et Peabody ne signalent qu'une simple inflammation cellulaire à prédominance périvasculaire. D'autre part les mêmes auteurs remarquent que dans certains cas ils n'ont retrouvé aucune altération morphologique au niveau du faisceau de His et de ses arborisations au cours de blocages rhumatismaux.

L'évolution clinique, d'autre part, ne plaide pas en faveur de lésions définitives. Nous avons déjà vu le

caractère transitoire du blocage même en cas de dissociation complète. La durée de la dissociation est en général courte et chez nos deux malades nous avons constaté plusieurs mois après la guérison l'intégrité de la fonction de conduction. La disparition passagère du blocage, ses différents degrés au cours d'une même poussée rhumatismale montrent qu'au niveau du faisceau de His, il ne peut s'agir véritablement de lésions, mais d'un état inflammatoire susceptible de réparation complète. Ces faits montrent que l'atteinte du faisceau unitif serait de nature fonctionnelle. L'hypothèse d'une atteinte fonctionnelle repose sur ce fait qu'au cours du blocage rhumatismal on observe assez rarement d'anomalies des complexes ventriculaires malgré l'essaimage des nodules d'Aschoff dans toute l'étendue du myocarde. Il semble que le virus rhumatismal ait une prédilection pour les parties hautes du cœur, nœuds sinusal et de Tawara, la complexité et la fragilité du faisceau unitif le rendant particulièrement vulnérable.

Rôle du pneumogastrique.

On a pensé que le vague était à l'origine du blocage au cours de la maladie de Bouillaud. On connaît l'action indéniable du vague sur la conduction. On sait que chez un sujet sain son excitation peut réaliser en principe une dissociation auriculo-ventriculaire. Mais celle-ci est toujours levée par une dose convenable d'atropine.

Dans le rhumatisme deux ordres de faits sont à considérer :

a) Il existe un état vagotonique manifeste au cours de la maladie rhumatismale. Il se manifeste soit à la

période de début et même en période fébrile, il s'agit alors d'une bradycardie relative marquée par la dissociation du pouls et de la température, soit à la période de convalescence. Il s'agit le plus souvent d'une bradycardie sinusale.

b) La bradycardie au cours du blocage.

Si le blocage était lié à la vagotonie, il y aurait une bradycardie accentuée. Or nous avons fréquemment constaté un rythme ventriculaire relativement rapide. D'autre part, l'épreuve de l'atropine est susceptible dans ce cas de faire momentanément disparaître le bloc. Par contre elle est inefficace sur l'allongement de l'espace PR qui persiste. L'atropine n'a donc jamais pu totalement supprimer les anomalies constatées. Ceci montre bien que l'action du vague ne peut être seule en cause puisqu'un barrage de cette nature chez un cœur sain est toujours levé par l'atropine.

Nous dirons avec Heim de Balzac que l'hypervagotonie pourra éventuellement exagérer ou extérioriser un trouble de la conduction, mais la cause essentielle ne peut être qu'une altération fonctionnelle du système unitif.

Rôle de l'atteinte toxinique du faisceau de His.

Dans les chapitres précédents, nous avons montré, d'une part, que l'atteinte du tissu unitif n'était pas en rapport avec une lésion organique et que, d'autre part, l'action du vague ne pouvait à elle seule être la cause de l'atteinte fonctionnelle de la conduction. On pourrait donc admettre que le virus rhumatismal soit susceptible de produire des décharges toxiniennes au niveau du myocarde. Seule la spécialisation fonctionnelle du faisceau de His permettrait, grâce à la faci-

lité que l'on a d'extérioriser les troubles du rythme auriculo-ventriculaire par l'électrocardiographie, d'apprécier les modifications déterminées par le virus rhumatismal. Cette invasion toxinienne provoquerait des réactions inflammatoires variables susceptibles de créer les anomalies étudiées au cours du blocage rhumatismal. On peut donc considérer le nodule d'Aschoff comme le véritable réservoir du virus rhumatismal. Cette pathogénie éclaire particulièrement l'évolution des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et celle de la maladie de Bouillaud qui, pour Bezançon et Mathieu, P. Weill, est une maladie chronique à épisodes aigus.

Il résulte de l'exposé précédent des faits que le bloc est habituellement transitoire. Cette constatation permet de rejeter l'hypothèse d'une lésion organique définitive et de penser qu'il s'agit au contraire d'une simple réaction inflammatoire ou d'une simple imprégnation toxinique.

CONCLUSIONS

I. — Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont très fréquents au cours du rhumatisme articulaire aigu. Il s'agit d'un simple allongement de l'espace PR qui a pu être considéré comme un symptôme de l'atteinte rhumatismale.

A un degré de plus, il s'agit de dissociation auriculo-ventriculaire que l'on rencontre avec une fréquence relative. Nous en avons recueilli 16 cas dans la littérature médicale et nous en rapportons deux observations personnelles.

II. — La dissociation auriculo-ventriculaire ne s'accompagne en général que de troubles fonctionnels légers. Elle passe souvent inaperçue et nécessite l'examen électrocardiographique pour être dépistée.

III. — Elle est le plus souvent partielle (12 cas rapportés). Nous n'avons retrouvé que 6 observations de dissociation complète. Elle est habituellement de courte durée, variable et transitoire.

IV. — Du point de vue électrocardiographique, elle ne s'accompagne presque jamais d'altérations des complexes ventriculaires.

V. — Il n'existe aucun parallélisme apparent entre l'intensité de l'atteinte rhumatismale et la fréquence de la dissociation.

VI. — Le pronostic est habituellement bénin. La dissociation rhumatismale transitoire ne semble pas sensibiliser le faisceau de His aux infections ultérieures.

VII. — La pathogénie de la dissociation relève sans doute d'une imprégnation toxinique qui affecte une prédilection particulière pour le faisceau unitif, réserve étant faite au sujet d'une participation nerveuse possible.

Vu :
Le Doyen,
ROUSSY.

Le Président de la Thèse
CLERÇ.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bezançon et Mathieh, Pierre Weill. — La maladie rhumatismale. (*Annales de Médecine*, février 1926).
2. Butterfield. — Acute carditis and Heart-Block. (*Heart*, III, p. 203, 1911-1912).
3. Carr et Reddick. — Conduction disturbances in acute rheumatic fever. (*J. of Med. Amer. Assoc.*, L. 91, p. 853, 1928).
4. Clerc, R. Levy, Vialard. — Troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu. (*Compte rendu séance Soc. Biol.*, 11 mai 1929).
5. Cowan, Flemming et Kennedy. — Heart block and nodal rythm in acute infections. (*The Lancet*, 1912, n° 277).
6. Cowan, Leod, Patterson. — A case of partial heart-block occuring during attack of acute rheumatism. (*Quart. Jour. Med.*, janvier 1910, pp. 115-120).
7. Cowwhn et Swift. — E C G evidence of myocardial involvements in rheumatic fever. (*Jour. of. exp. med.*, 1924, t. XXXIX, p. 1).
8. Crawford. — Observation d'un blocage du cœur au cours du rhumatisme articulaire aigu. (*Heart jour.*, déc. 1927, n° 2).
9. Esmein, Pezzi et Donzelot. — Troubles du rythme cardiaque chez deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu. (*Arch. Mal. Cœur*, t. V, mai 1914, p. 323).

10. Gallavardin et Palasse. — Bradycardie par bloc partiel au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. (*Arch. Mal. Cœur*, t. V, mai 1914, p. 310).
11. Heim de Balzac. — L'Atropine. (Doin, 1927).
12. Hope-Gosse. — Heart block rhumatismal aigu. (*Brit. med. jour. London*, 20 juin 1914).
13. Janot. — Myocardite aiguë rhumatismale. (*Thèse de Paris*, 1902).
14. Levy (R.) et Turner. — Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire au cours de rhumatisme articulaire aigu. (*Arch. Mal. Cœur*, t. XLIII, p. 267, 1929).
15. Levy (R.) et Turner. — Variations in auriculo-ventricular time in rheumatic cardites with salicylate therapy. (*Soc. exp. biol. et méd.*, 1924, p. 64).
16. Levy (R.) et Turner. — *Arch. of. Int. med.*, 1929, p. 267.
17. Mackenzie. — *Brit. med. Jour.*, 1902, p. 1411.
18. Magnus Asleben. — Zur Kentiss vomber gehender leitungstorungen des Herzeus. (*Zeitsch. fur Klin. Mediz.*, 1909).
19. Naish et Kennedy. — Heart block in acute rheumatic cardites. (*The Lancet*, 2 nov. 1914, p. 1242).
20. Parkinson, Gosse et Gunson. — Heart and his rythm in acute rheumatism. (*Quart. Jour. of med.*, juillet 1920).
21. Peabody. — Heart block associated with infections diseases. (*Arch. of Int. med.*, 5, 255, 1910).
22. Routier. — Dissociation auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu. (*Arch. Mal. Cœur*, 1914, p. 310).
23. Routier et Van Bogaert. — Rhumatisme articulaire aigu avec participation progressive et régressive du cœur. (*Arch. Mal. Cœur*, juin 1935).
24. Van Bogaert et Jean Mage. — Syndrome neuro-végétatif au cours du rhumatisme articulaire aigu. (*Annales de Médecine*, janvier 1930).

25. Veil et Juan Codina, Altes. — Traité d'électrocardiographie clinique, 1928.
26. Vialard. — Troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu. Leur valeur clinique. (*Thèse de Paris*, 1930).
27. White. — Acute heart-block occuring as the first sign of rheumatic fever. (*Amer. Jour. of med. Sc.*, 1916, p. 589).

TABLE DES MATIERES

Introduction 11

Historique 13

Première Partie

OBSERVATIONS PERSONNELLES 15

Deuxième Partie

ETUDE DE LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU . . . 29

Chapitre premier. — La dissociation auriculo-ventriculaire partielle 31

1° Observations publiées 31

2° Etude clinique 37

Chapitre II. — La dissociation auriculo-ventriculaire complète 39

1° Observations publiées 39

2° Etude clinique 43

Dissociation A.-V. avec bradycardie 43

D. A.-V. à rythme ventriculaire rapide 45

Chapitre III. — Caractères évolutifs de la dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la maladie de Bouillaud 47

Chapitre IV. — Etude électrocardiographique 51

Chapitre V. — Pronostic 55

Chapitre VI. — Diagnostic 57

Troisième Partie

INTERPRÉTATION DES FAITS 61

Conclusions 67

Bibliographie 68

Imprimerie Spéciale de MM. VIGOT Frères, PARIS.